

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE
DE LISBOA



AVALIAÇÃO DE LESÕES DE REABSORÇÃO DENTÁRIA EM FELINOS. ESTUDO
RETROSPETIVO DE 152 CASOS CLÍNICOS

SOPHIE VAZÃO BRANCO

ORIENTADORA:
Doutora Lisa Alexandra Mestrinho

2020

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE
DE LISBOA



AVALIAÇÃO DE LESÕES DE REABSORÇÃO DENTÁRIA EM FELINOS. ESTUDO
RETROSPECTIVO DE 152 CASOS CLÍNICOS.

SOPHIE VAZÃO BRANCO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI
PRESIDENTE:
Doutor João José Martins Afonso

ORIENTADORA:
Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

VOGAIS:
Doutora Sandra de Oliveira Tavares de Sousa
Jesus
Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

2020

DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA TESE OU DISSERTAÇÃO

Nome: Sophie Vazão Branco

Título da Tese ou
Dissertação: AVALIAÇÃO DE LESÕES DE REABSORÇÃO DENTÁRIA EM FELINOS.
ESTUDO RETROSPECTIVO DE 152 CASOS CLÍNICOS

Ano de conclusão (indicar o da data da realização das provas
públicas): 2020

Designação do curso de Mestrado: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

- ☒ Clínica ☐ Produção Animal e Segurança Alimentar
☐ Morfologia e Função ☐ Sanidade Animal

Declaro sob compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

- ☒ Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
- ☐ Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de ☐ 6 meses, ☐ 12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial*;

* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO PARCIAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 9 de setembro de 2020

Assinatura: Sophie Vazão Branco

Agradecimentos

À minha orientadora, a Professora Lisa Mestrinho, por sempre me ter apoiado ao longo de todo este percurso, por todas as ideias, toda a ajuda e por me ter permitido persistir na elaboração desta dissertação.

A toda a equipa do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, por me receberem e auxiliarem durante o meu período de estágio, por todos os conhecimentos transmitidos, por toda a disponibilidade, mas também por todos os bons momentos que ajudaram a tornar mais leves os longos turnos de 24h. Ao Doutor Gonçalo Vicente, não só por tudo o que me ensinou, mas também pela integração e pela sua preocupação com os estagiários. Ao Doutor Rodrigo Bom por tudo o que me transmitiu e por manter sempre a boa disposição mesmo nas longas cirurgias a meio da noite. A todos os médicos, enfermeiros e auxiliares que são incansáveis no seu trabalho, mas também no auxílio aos estagiários. Aos meus colegas de estágio, em especial à Joana Soares, gentil, humilde e incansável em tantos aspetos, à Susana Silva, Ingrid Isaac, Ruben Dinis e Mónica Côrte-Real.

Ao Professor Telmo Nunes pela sua disponibilidade, paciência e grande ajuda na elaboração da análise estatística deste trabalho.

À minha mãe e à minha irmã que sempre me “empurraram” e acreditaram que eu seria capaz de chegar ao fim deste percurso, mesmo com tantos obstáculos, tantas lutas e trabalhando ao mesmo tempo.

Aos meus amigos e colegas, Ricardo Cavalheiro, Joana Domingues, Marta Romana, Carolina Gonçalves, Rita Cruz, Sofia Dias e Ana Rita Henriques, por todos os momentos passados dentro e fora da faculdade. Por todas as horas de estudo, toda a ajuda, pela amizade e pelas gargalhadas constantes que ajudaram a aligeirar alguns momentos mais difíceis.

Aos meus amigos que ao longo dos anos me têm visto sempre a estudar e que me ajudaram tantas vezes a abstrair-me das correrias entre trabalho e faculdade, do nervosismo dos testes, dos trabalhos, dos exames, do estágio, do trabalho e das longas noites passadas a estudar.

AVALIAÇÃO DE LESÕES DE REABSORÇÃO DENTÁRIA EM FELINOS. ESTUDO RETROSPETIVO DE 152 CASOS CLÍNICOS

Resumo

As lesões de reabsorção dentária (LRD) representam uma das doenças orais mais comuns nos gatos e a sua prevalência tem vindo a aumentar. Existe um interesse crescente na compreensão da patogenia desta doença e na identificação dos seus fatores etiológicos. Porém, apesar das várias teorias existentes, a etiologia das LRD felinas permanece desconhecida dificultando a sua prevenção. Estas lesões são encontradas com maior frequência nos molares e pré-molares mandibulares, sendo, por isso, recomendada uma avaliação cuidada destes dentes em particular. A avaliação radiográfica e a correta identificação do tipo (1, 2 ou 3) de LRD são essenciais para o diagnóstico e para a escolha do tratamento adequado, que, na maioria dos casos, consiste na extração dos dentes ou na amputação da coroa dentária.

Este estudo de caso-controlo retrospectivo incluiu 152 gatos, tendo como objetivos avaliar a relação entre as LRD, a doença periodontal e a gengivoestomatite, determinar quais os dentes mais frequentemente afetados e a sua distribuição por género e raça, de forma a contribuir para o estudo da etiologia destas lesões.

Os resultados obtidos revelaram que a gengivite local representa um fator de risco para o desenvolvimento de LR2 e LR3. A periodontite representa um fator de risco para o desenvolvimento de LRD, sem influência nas LR1, LR2 ou LR3 em particular. A estomatite e a estomatite caudal não foram identificados como fatores de risco. O tipo de dente afetado e a raça do animal influenciam o tipo de LRD existente. Nomeadamente, os dentes caninos e a raça Persa aumentam o risco de desenvolver LR2, contrariamente às LR1 que são mais prevalentes nos molares e pré-molares e menos prevalentes na raça Persa. Também se observou uma relação significativa entre a idade e o tipo de LRD desenvolvido, sendo que as LR1 se verificaram maioritariamente em animais jovens, ao contrário das LR2 e LR3 que ocorreram sobretudo em gatos mais velhos.

O presente estudo contribuiu para o conhecimento de fatores associados às LRD, reforçando os conhecimentos anteriores e contribuindo com a identificação de algumas variáveis com influência nos tipos de LRD, nomeadamente a associação entre a raça Persa, o tipo de dente afetado e as LR2. São necessários mais estudos, utilizando amostras maiores para conseguir identificar outras variáveis com influência nas LRD e validar associações aqui identificadas.

Palavras-chave: Lesões de reabsorção dentária (LRD); fatores de risco; tipo de dente; raça; gatos

EVALUATION OF FELINE TOOTH RESORPTION - RETROSPECTIVE STUDY OF 152 CLINICAL CASES

Abstract

Feline tooth resorption (TR) represents one of the most common oral diseases in cats and its prevalence has been increasing. There is growing interest in understanding the pathogenesis of this disease and in identifying its etiological factors. However, despite the several existing theories, the aetiology of feline TR remains unknown, making its prevention difficult. These lesions are most commonly found on the mandibular molars and premolars; therefore, it is recommended to examine these particular teeth thoroughly during oral examinations. Radiographic evaluation and the correct identification of the type (1, 2 or 3) of TR are essential for diagnosis and selection of the appropriate treatment, which, in most cases, consists of tooth extraction or amputation of the dental crown.

This retrospective case-control study included 152 cats and aimed to evaluate the relationship between TR, periodontal disease and gingivostomatitis, to determine which teeth are most frequently affected and their distribution by gender and breed, in order to contribute to the aetiological study of these dental lesions.

The results revealed that local gingivitis represents a risk factor for the development of TR2 and TR3. Periodontitis represents a risk factor for the development of TR, with no influence on TR1, TR2 or TR3 in particular. Stomatitis and caudal stomatitis were not identified as risk factors. In addition, the type of tooth affected and the cat's breed have an influence on the type of TR. Namely, canine teeth and the Persian breed increase the risk of developing TR2, in contrast to TR1 which are more prevalent in molars and premolars and less prevalent in the Persian breed. There was also a significant relationship between age and the type of TR developed, with TR1 mostly affecting young animals, in contrast to TR2 and TR3 that mostly occurred in older cats.

This study contributed to the knowledge of factors associated with TR, reinforcing the previous knowledge and contributing to the identification of some variables that influence the types of TR, namely the association between the Persian breed, the type of tooth affected and TR2. Further studies are needed using larger samples to be able to identify other variables with influence on TR and validate associations identified here.

Keywords: Tooth resorption (TR); risk factors; tooth type; breed; cats

Índice geral

Agradecimentos.....	iii
Resumo	iv
Abstract	v
Índice geral.....	vi
Lista de Figuras.....	viii
Lista de Tabelas.....	viii
Lista de Gráficos	ix
Lista de Abreviaturas e Siglas	ix
I. Descrição das atividades desenvolvidas no estágio curricular.....	1
II. Revisão bibliográfica	2
1. Patogenia	2
2. Etiologia e fatores predisponentes	3
2.1 Doença periodontal	3
2.2 Gengivoestomatite crónica felina (GECF)	4
2.3 Características anatómicas dos dentes felinos	5
2.4 Trauma oclusal.....	5
2.5 Componentes e textura da dieta.....	6
2.6 Desequilíbrios endócrinos e metabólicos	7
2.7 Infecções virais locais e sistémicas	8
2.8 Hipóxia e acidose	8
2.9. Extrusão dentária	9
3. Classificação das lesões de reabsorção dentária	9
3.1. Classificação quanto ao aspeto histológico e à origem biológica da lesão	9
3.1.1 LRD internas.....	9
3.1.2 LRD externas.....	10
3.1.2.1. LRD de superfície	10
3.1.2.2 LRD de substituição.....	10
3.1.2.3 LRD inflamatórias	11
3.2. Classificação quanto à localização e aparência radiográfica.....	11
3.3. Classificação em estádios segundo a gravidade da lesão	12
4. Prevalência.....	13
5. Diagnóstico.....	14
5.1. Exame oral e sinais clínicos.....	14
5.2. Aspetos radiográficos.....	14
6. Tratamento	15
7. Prevenção	16

III. Estudo retrospectivo de 152 casos de lesões de reabsorção dentária	17
1. Objetivos	17
2. Materiais e métodos	17
2.1. Tipo de estudo e composição da amostra.....	17
2.2. Critérios de inclusão e exclusão	17
2.3. Recolha de dados	17
2.4. Análise estatística	18
3. Resultados.....	18
3.1. Descrição da amostra	18
3.1.1. Descrição dos grupos A (casos) e B (controlos)	19
3.1.2. Caracterização das LRD presentes no grupo A	20
3.2. Associação entre as lesões de reabsorção dentária e as doenças orais inflamatórias	21
3.2.1. Relação entre as LRD e a periodontite	21
3.2.2. Relação entre as LRD e a gengivite local.....	21
3.2.3. Relação entre as LRD e a estomatite	21
3.2.4. Relação entre as LRD e a estomatite caudal	22
3.2.5. Associação entre o tipo de LRD e as doenças orais inflamatórias.....	22
3.2.5.1. Associação entre os tipos de LRD e a periodontite	22
3.2.5.2. Associação entre o tipo de LRD e a gengivite local	22
3.2.5.3. Associação entre o tipo de LRD e a estomatite.....	23
3.2.5.4. Associação entre o tipo de LRD e a estomatite caudal	23
3.3. Associação entre as LRD e as raças.....	23
3.3.1. Associação entre a ocorrência de LRD na presença ou ausência de raça .	23
3.3.2. Associação entre os tipos de LRD e as diferentes raças.....	23
3.4. Efeito da idade na ocorrência de LRD	24
3.4.1. Associação entre a idade e a ocorrência de LRD (grupos A e B).....	24
3.4.2. Associação entre a idade e os tipos de LRD (grupo A).....	25
3.5. Efeito do género na ocorrência de LRD	27
3.5.1. Associação entre as LRD e o género	27
3.5.2. Associação entre o tipo de LRD e o género (grupo A).....	27
3.6. Associação entre os fatores de risco em estudo e o total de LRD observadas na amostra (grupo A)	28
3.6.1. Distribuição das LRD na dentição.....	28
3.6.2. Distribuição de LR1, LR2 e LR3 nas doenças orais inflamatórias	29
3.6.3. Distribuição das LRD nas raças em estudo.....	30
3.6.4. Distribuição de LR1, LR2 e LR3 por grupo etário.....	30
3.6.5. Modelo de regressão linear misto	31

3.6.5.1. Resultados dos modelos mistos para LR1, LR2 e LR3	34
4. Discussão	36
5. Conclusão.....	45
IV. Bibliografia	46
V. Anexos	51

Lista de Figuras

Figura 1. Diagrama dos tipos de lesões de reabsorção dentária (adaptado de Copyright© AVDC® (2019), usado com permissão)	11
Figura 2. Imagens radiográficas dos tipos de lesões de reabsorção dentária (adaptado de Copyright© AVDC® (2019), usado com permissão)	12

Lista de Tabelas

Tabela 1. Classificação das LRD em estádios (adaptado de Copyright© AVDC® (2019), usado com permissão).....	12
Tabela 2. Frequências absolutas (N) e relativas (%) das raças representadas na amostra .	19
Tabela 3. Frequências absolutas (N) e relativas (%) das raças representadas nos grupos A (casos) e B (controles)	20
Tabela 4. Frequência absoluta dos animais atingidos por LR1, LR2 e LR3 (Grupo A)	21
Tabela 5. Distribuição dos gatos com LR1, 2 e 3 (grupo A) consoante as doenças inflamatórias em estudo	22
Tabela 6. Distribuição de LR1, LR2 e LR3 nas diferentes raças (grupo A)	24
Tabela 7. Associação entre a idade e a ocorrência de LR1, LR2 e LR3 (grupo A)	26
Tabela 8. Resultado da análise estatística da associação entre os grupos etários (G1, G2 e G3) e a ocorrência de LR1, LR2 e LR3 através do teste de Chi quadrado de Pearson. Foi calculado o Odds ratio sempre que $p < 0,05$	27
Tabela 9. Resultado do teste de Chi-quadrado de Pearson para a associação entre o género e o tipo de LRD	27
Tabela 10. Distribuição das LR1, LR2 e LR3 na dentição.....	28
Tabela 11. Distribuição de LR1, LR2 e LR3 nas doenças orais inflamatórias em estudo	29
Tabela 12. Frequência de LR1, LR2 e LR3 em cada raça	30
Tabela 13. Resultado das análises univariadas para LR1	31
Tabela 14. Resultado das análises univariadas para LR2	32
Tabela 15. Resultado das análises univariadas para LR3	32
Tabela 16. Comparação dos modelos multivariados para LR1	33
Tabela 17. Comparação dos modelos multivariados para LR2.....	33
Tabela 18. Comparação dos modelos multivariados para LR3.....	34
Tabela 19. Resultado do modelo final para as LRD do tipo 1	35
Tabela 20. Resultado do modelo final para as LRD do tipo 2	35
Tabela 21. Resultado do modelo final para as LRD do tipo 3	35

Lista de Gráficos

Gráfico 1. Distribuição dos gatos dos grupos A (casos) e B (controles) de acordo com o grupo etário.....	25
Gráfico 2. Distribuição de acordo com a idade (anos) dos grupos A (casos) e B (controles) em caixas de bigodes.....	25
Gráfico 3. Distribuição da idade (anos) em caixa de bigodes consoante o tipo de LRD	25
Gráfico 4. Distribuição dos gatos com LR1, LR2 e LR3 (grupo A) de acordo com o grupo etário	26
Gráfico 5. Distribuição das LR1, LR2 e LR3 na dentição.....	29
Gráfico 6. Frequência de LR1, LR2 e LR3 por grupo etário	31

Lista de abreviaturas e siglas

1,25(OH)₂D – 1,25-dihidroxivitamina D

25(OH)D – 25-hidroxivitamina D

AIC – Critério de Informação de Akaike do inglês “*Akaike Information Criterion*”

AVDC – *American Veterinary Dental College*

BUN – Ureia sérica, do inglês “*Blood Urea Nitrogen*”

FCV – Calicivírus Felino, do inglês “*Feline Calicivirus*”

FeLV – Vírus da Leucemia Felina, do inglês “*Feline Leukemia Virus*”

FHV – Herpesvírus Felino, do inglês “*Feline Herpesvirus*”

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina, do inglês “*Feline Immunodeficiency Virus*”

GECF – Gengivoestomatite Crónica Felina

IL – Interleucina

JAC – Junção Amelocementária

LPD – Ligamento Periodontal

LRD – Lesões de Reabsorção Dentária

LR1 – Lesões de Reabsorção do tipo 1

LR2 – Lesões de Reabsorção do tipo 2

LR3 – Lesões de Reabsorção do tipo 3

Nd: YAG – Óxido de ítrio e alumínio cristalino

nVDR – Recetor Nuclear da Vitamina D

PGE₂ – Prostaglandina E₂

PTH – Hormona Paratiroideia

PTHrP – Péptidos relacionados com a Hormona Paratiroideia

RANK – Recetor Ativador do Fator Nuclear Kappa B

RANKL – Ligante do Recetor Ativador do Fator Nuclear Kappa B

RRIE – Reabsorção Radicular Inflamatória Externa

RRIP – Reabsorção Radicular Inflamatória Periférica

TR1 – Lesão de Reabsorção do tipo 1, do Inglês “*Type 1 Tooth Resorption*”

TR2 – Lesão de Reabsorção do tipo 2, do Inglês “*Type 2 Tooth Resorption*”

TR3 – Lesão de Reabsorção do tipo 3, do Inglês “*Type 3 Tooth Resorption*”

I. Descrição das atividades desenvolvidas no estágio curricular

O estágio curricular teve lugar no Hospital Escolar (HE) da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (FMV-UL), na área de clínica e cirurgia de pequenos animais, decorrido entre 1 de setembro de 2014 e 28 de fevereiro de 2015, distribuído nas áreas de medicina interna, de internamento e de cirurgia.

Na área de medicina interna, era responsável por dar início à consulta, com realização da anamnese e do exame físico completo, seguindo-se a apresentação e discussão do caso clínico com o médico veterinário presente na consulta. Houve oportunidade para discutir diagnósticos diferenciais, exames complementares necessários e terapêuticas a instituir. Ao longo das consultas, foi possível a administração de vacinas, administração de fármacos por via oral e parentérica, colocação de microchip, colocação de cateteres endovenosos, recolha de sangue, urina e fezes, toracocentese, algaliação, limpeza de feridas e realização de pensos, auxílio na reanimação de doentes em paragem cardiorrespiratória (monitorização dos sinais vitais e realização de ventilação assistida), entre outros procedimentos médicos. Sempre que possível, acompanhei a preparação, realização e interpretação dos exames imagiológicos realizados, nomeadamente, radiografias e tomografia axial computadorizada, assisti à realização de ecografias (incluindo, procedimentos ecoguiados como a cistocentese) e endoscopias do trato gastrointestinal com recolha de amostras.

Na área de cirurgia tive oportunidade de realizar diversas funções da preparação pré-cirúrgica à fase pós-cirúrgica. Na preparação pré-cirúrgica pude efetuar procedimentos como colocação de cateter venoso e administração de fluidoterapia, administração de pré-medicação, intubação endotraqueal, indução e monitorização anestésica, tricotomia e assepsia da região a intervir. Durante as cirurgias foi possível passar tanto pelo papel de anestesista, com a monitorização dos sinais vitais do animal e a manutenção do plano anestésico adequado, como pelo papel de ajudante do cirurgião. Foi possível realizar, sob supervisão, intervenções como destarização, extrações dentárias, orquiectomia e suturas da pele. O acompanhamento dos animais prosseguia, então, para a fase pós-cirúrgica, com monitorização dos sinais vitais, remoção do tubo endotraqueal e manejo da dor.

No serviço de internamento realizei turnos de 12h e 24h, em que desempenhei funções como manutenção da higiene e conforto dos animais, alimentação, administração de fármacos, monitorização regular dos sinais vitais, fluidoterapia, desinfeção de feridas e realização de pensos, colheita para análise, medição de vários parâmetros, nomeadamente, curvas de glicémia, eletrocardiograma, pressão arterial, entre outros.

II. Revisão bibliográfica

1. Patogenia

Ao contrário das cáries, as LRD são causadas pela reabsorção do cimento, dentina, esmalte e osso alveolar por odontoclastos (Colley et al. 2002; Reiter et al. 2005a; Reiter et al. 2005b; DeLaurier et al. 2006). Desenvolvem-se frequentemente próximo à junção amelocementária (JAC), que representa o limite anatômico entre a coroa dentária coberta por esmalte e a raiz dentária coberta por cimento, mas podem ocorrer em qualquer parte da superfície radicular, sendo que a reabsorção da coroa dentária (esmalte) é raramente o ponto de origem destas lesões (Reiter et al. 2005a, 2005b; Booij-Vrieling et al. 2009).

A reabsorção pode observar-se simultaneamente em diferentes pontos radiculares do mesmo dente, progredindo do cimento para a dentina coronária ou em direção apical para a dentina radicular. À medida que a reabsorção progride para a dentina coronária, o esmalte vai enfraquecendo podendo, a coroa do dente, adquirir uma coloração rosada. As LRD podem desenvolver-se apenas a nível radicular, sem afetar a coroa dentária (Gorrel and Larsson 2002; Reiter et al. 2005a).

A reabsorção do cimento e da dentina superficial pode ser auto-limitante nos seres humanos. No entanto, nos gatos, apesar de se terem identificado tentativas de reparação por fibroblastos, cementoblastos e osteoblastos, a reabsorção de dentes permanentes é, geralmente, progressiva e evolui até as raízes estarem totalmente reabsorvidas ou até ocorrer fratura da coroa, ficando os remanescentes radiculares no osso alveolar (Reiter et al. 2005b).

Os odontoclastos derivam de células estaminais hematopoiéticas da medula óssea ou do baço e migram dos vasos sanguíneos do osso alveolar ou do ligamento periodontal para a superfície externa radicular onde células mononucleares se fundem para dar origem a odontoclastos maduros e multinucleados (Reiter et al. 2005a). Compartilham algumas das características morfológicas e funcionais dos osteoclastos além de terem a mesma origem, pelo que se supõe que as propriedades e características dos osteoclastos possam ser extrapoladas para os odontoclastos (Booij-Vrieling et al. 2009).

Normalmente, os odontoclastos apenas se encontram ativos nos animais jovens, durante a reabsorção radicular prévia à queda dos dentes decíduos. Ainda se desconhecem as razões pelas quais a atividade odontoclástica se inicia nos dentes definitivos dando início às LRD (Scarlett et al. 1999; Colley et al. 2002). As raízes dos dentes permanentes são, normalmente, resistentes à reabsorção tanto na superfície externa como internamente, na interface do tecido pulpar. Na superfície radicular externa, a camada mais externa do cimento é formada por cementoblastos e pré-cimento (ou cementóide). Na superfície interna da raiz, uma camada de odontoblastos e pré-dentina reveste o canal pulpar e contacta com os tecidos pulpares. O cimento (cementoblastos e o pré-cimento) e o ligamento periodontal, bem como

os odontoblastos e a pré-dentina, são componentes orgânicos não-calcificados que constituem uma camada protetora da superfície externa e interna das raízes dentárias, respetivamente, e podem ter características inibidoras da reabsorção. Os odontoclastos só são atraídos e só se podem ligar aos tecidos mineralizados. Se estas camadas de proteção sofrerem alguma alteração, pode ocorrer atração e fixação de odontoclastos ao tecido calcificado e exposto da estrutura dentária (Reiter and Mendoza 2002; Lyon 2007).

Assim, para as LRD se desenvolverem é necessário que estejam presentes duas condições. Primeiro, a camada protetora da raiz deve estar ausente ou alterada. Em segundo lugar, deve ocorrer um estímulo para as células que desencadeiam a reabsorção (células clásticas). Assim que o estímulo é removido, a reabsorção é interrompida seguindo-se um processo de cicatrização. Se o estímulo for contínuo, então a reabsorção progride (Gorrel and Larsson 2002; Reiter and Mendoza 2002; Lyon 2007).

2. Etiologia e fatores predisponentes

Apesar da elevada prevalência das LRD na população felina e de diversos fatores serem associados ao seu desenvolvimento, a causa inicial da libertação de citocinas e atração de células clásticas não é conhecida.

2.1 Doença periodontal

A inflamação crónica do periodonto (gingivite e periodontite) pode estar associada ao desenvolvimento das LRD. A acumulação de placa bacteriana pode causar inflamação dos tecidos periodontais, levando a respostas imunes locais e libertação de elementos inflamatórios (por exemplo, citocinas) e produtos bacterianos (por exemplo, lipopolissacáridos) que estimulam a diferenciação e migração de células clásticas (Reiter and Mendoza 2002). No entanto, as LRD podem desenvolver-se sem doença periodontal (Colley et al. 2002).

Clinicamente, a maioria dos gatos com LRD apresenta sinais de inflamação. Algumas citocinas pró-inflamatórias, como a IL-1 β , IL-6 e o TNF- α (fator de necrose tumoral alfa), estimulam a osteoclastogénese (Reiter and Mendoza 2002; Booi-Vrieling et al. 2009), enquanto outras, como o interferão-gama (IFN- γ) e a IL-10, inibem a osteoclastogénese (Booi-Vrieling et al. 2009). A expressão de IL-6 parece aumentar nos dentes afetados e a expressão de IL-1 e de IL-6 parece aumentar na gengiva associada a dentes afetados, indicando que a gengiva pode abrigar mecanismos que controlam a atividade clástica das células no microambiente dentário (Reiter and Mendoza 2002).

As citocinas produzidas durante a inflamação podem atuar diretamente ou através do recetor ativador do fator nuclear kappa B (RANK) e do ligante do recetor ativador do fator

nuclear kappa B (RANKL) ((Booij-Vrieling et al. 2009). O RANKL é libertado pelos osteoblastos e desempenha um papel importante na osteoclastogênese e na ativação dos osteoclastos. A sua expressão é mais elevada nos dentes com LRD bem como na gengiva circundante (Reiter and Mendoza 2002).

Uma vez que o desenvolvimento das LRD está associado à expressão de múltiplos mediadores que aumentam a diferenciação ou ativação dos osteoclastos, os mastócitos, que produzem, contêm e libertam esses mediadores, podem ter um papel no desenvolvimento das LRD, além de mediadores dos mastócitos como a heparina, a histamina, as proteases neurais, as prostaglandinas e as interleucinas e outras citocinas já referidas. A deficiência de mastócitos está associada a um baixo estado de remodelação óssea, enquanto o excesso está associado à aceleração da perda óssea. Os seus subprodutos também são responsáveis pelo aumento da reabsorção óssea (Arzi et al. 2010).

Apesar de se saber que a inflamação tem um papel importante no desenvolvimento das LRD, a mesma não é sempre a causa desencadeante destas lesões. Nalguns casos, a inflamação presente resulta da retenção de placa bacteriana na superfície áspera das lesões existentes (Reiter and Mendoza 2002) e noutros casos, como num estudo Gorrel e Larsson (2002), observa-se pouca ou nenhuma inflamação associada às LRD sugerindo que a etiologia dessas lesões não está relacionada com citocinas inflamatórias. Essas LRD são consideradas de origem não-inflamatórias ou do tipo 2, como será abordado adiante (Girard et al. 2008).

2.2 Gengivoestomatite crónica felina (GECF)

Alguns autores sugerem que os gatos com GECF apresentam uma maior predisposição para desenvolver LRD. Se o processo inflamatório que leva à GECF também estiver implicado no desenvolvimento das LRD, seria de esperar uma maior prevalência destas lesões dentárias nos gatos com GECF (Lommer and Verstraete 2003).

Num estudo realizado por Farcas et al. (2014), observou-se que os gatos com GECF apresentaram uma maior prevalência de reabsorção radicular externa do tipo inflamatório do que os gatos sem GECF. No entanto, os autores não observaram diferenças significativas na prevalência de LRD nos gatos com e sem GECF, o que está de acordo com os achados de outros estudos anteriores. Lommer e Verstraete (2003) não observaram diferenças significativas na prevalência de LRD entre um grupo de gatos com GECF e um grupo com doença periodontal, mas sem GECF. Embora os gatos com GECF possam apresentar LRD, a maioria dos gatos com essa doença não apresenta tais lesões (Lyon 2007).

2.3 Características anatómicas dos dentes felinos

Algumas características anatómicas específicas dos dentes felinos podem estar na origem da elevada prevalência das LRD nestes animais. Tal como acontece nos humanos, nos dentes felinos, a microdureza e a espessura do esmalte e da dentina são inferiores na junção amelocementária (Reiter and Mendoza 2002) e o cemento, apesar de ter um grau de mineralização idêntico em toda a raiz, também é mais fino na JAC. Estas características podem estar na origem de uma maior progressão das LRD na JAC (DeLaurier et al. 2006). Porém, nos gatos, a microdureza do esmalte e da dentina é mais baixa do que nos cães e nos seres humanos (Reiter and Mendoza 2002).

Além disso, a relação entre o esmalte e o cemento na JAC, parece ser diferente daquela observada nos seres humanos. Isto é, nos seres humanos, os padrões predominantes são o padrão do tipo I (contacto topo-a-topo do esmalte com o cemento) e o padrão do tipo II, em que existe uma lacuna ou “gap” entre o esmalte e o cemento, havendo exposição da dentina nessa zona. Seguem-se o padrão do tipo III (sobreposição do cemento sobre o esmalte) e do tipo IV, mais raro, com sobreposição do esmalte sobre o cemento (Astekar et al. 2014; Araveti et al. 2019). Pelo contrário, num estudo de DeLaurier et al. (2006), nos dentes felinos analisados, a maioria dos casos (68%), apresentava o padrão do tipo II, em que existe exposição da dentina. A exposição da dentina sem a proteção do cemento, pode aumentar o risco de destruição pelos odontoclastos. Além disso, sendo o esmalte mais fino na região cervical dos dentes felinos, as forças direcionadas lateralmente e transferidas para a região cervical do dente, podem ser ainda mais prejudiciais nos dentes felinos do que nos dentes humanos (DuPont and DeBowes 2002).

Outra característica de alguns dentes felinos, é a presença de vasodentina e osteodentina na dentina coronária, na área da furca radicular e nas faces voltadas para os septos inter-radulares (Reiter and Mendoza 2002; Reiter et al. 2005a). A osteodentina e a vasodentina são formas de dentina displásica, ou seja, malformada, depositada aleatoriamente, desorganizada e pouco mineralizada que nos seres humanos é observada após traumas ou na osteogénese imperfeita (Consolaro and Bernardini 2007). Embora as LRD não sejam frequentemente encontradas nos dentes com osteodentina em comparação com dentes sem osteodentina detetável, tendem a ocorrer nas áreas do dente em que a osteodentina é mais comumente encontrada (Reiter and Mendoza 2002).

2.4 Trauma oclusal

O trauma oclusal que inclui o *stress* mastigatório normal e as forças oclusais excessivas é considerado um fator contribuinte no desenvolvimento das LRD, embora estas possam desenvolver-se em quaisquer dentes e superfícies dentárias e não apenas naqueles expostos a forças oclusais ou de cisalhamento (Reiter and Mendoza 2002; Reiter et al. 2005a).

Nos seres humanos, o trauma oclusal, agudo e crónico, causa reabsorção radicular devido ao excesso de *stress* mecânico no tecido periodontal. Por exemplo, hábitos odontológicos indesejáveis, como ranger os dentes e uma oclusão inadequada, bem como os tratamentos ortodônticos podem resultar em forças excessivas no periodonto. A força mecânica da erupção dos dentes permanentes provoca uma reabsorção odontoclástica típica durante a esfoliação dos dentes decíduos. Efeitos semelhantes nos dentes permanentes podem causar LRD (Okuda and Harvey 1992).

O trauma oclusal pode induzir reabsorção da zona cervical, mas também, reabsorção radicular, particularmente reabsorção radicular apical. A localização, muitas vezes, apical das LRD frequentemente encontrada nos dentes caninos e o facto desses dentes estarem mais sujeitos a traumas mecânicos encaixam-se neste conceito. No entanto, normalmente, os dentes dos gatos domésticos não estão sujeitos a um elevado grau de trauma mecânico (Reiter and Mendoza 2002).

Alguns autores consideram possível que o trauma oclusal causado pela ingestão de pedaços de ração seca de grandes dimensões esteja associado ao aparecimento de LRD (Reiter and Mendoza 2002; Reiter et al. 2005a).

2.5 Componentes e textura da dieta

É possível que uma deficiência mineral subtil na dieta possa ser um fator etiológico para o desenvolvimento de LRD. Tal deficiência poderia causar desequilíbrios na estrutura dentária, o que poderia estar associado ao início do desenvolvimento da doença (Colley et al. 2002). A ingestão de alimentos não comerciais, como a carne crua (principalmente, fígado, causando hipervitaminose A) e alimentos com elevado teor de fósforo e baixo teor de cálcio (por exemplo, músculos esqueléticos, coração, fígado ou rins) tem sido associada ao aumento do risco de desenvolver LRD, enquanto a diminuição do risco tem sido associada aos alimentos comerciais, à mistura de alimentos comerciais e não comerciais, alimentos ricos em magnésio, cálcio e potássio e à ingestão de presas naturais (Scarlett et al. 1999; Colley et al. 2002; Reiter and Mendoza 2002; Reiter et al. 2005b).

Relativamente aos alimentos comerciais, embora a alimentação com ração seca em comparação com uma dieta húmida possa estar associada a uma menor acumulação de placa bacteriana e cálculo dentário, a mesma não está associada a uma menor prevalência de LRD (Reiter and Mendoza 2002; Reiter et al. 2005b). Os gatos alimentados com rações secas podem apresentar um maior risco de lesões de abfração e levar ao aparecimento de LRD do tipo 2, mas os gatos alimentados com uma dieta macia ou húmida que minimiza forças de abfração podem apresentar um maior risco de periodontite e inflamação associada, resultando em LRD do tipo 1. Assim, uma dieta formulada para minimizar as forças de abfração e a formação de placa bacteriana poderia reduzir a ocorrência de LRD nos gatos. Uma ração com

uma textura semelhante aos produtos atuais, que promovem a saúde oral, mas com pedaços maiores e mais fibrosos coincidentes com as presas naturais (roedores, pássaros, etc.) pode satisfazer esses parâmetros (DuPont and DeBowes 2002).

Segundo alguns autores, existe um risco 4,5 vezes superior de existirem LRD nos gatos das regiões urbanas (Scarlett et al. 1999), pelo que se deve investigar o papel da água fluoretada, uma vez que a vida urbana e consumo de água da cidade foram identificados como fatores de risco para o desenvolvimento de LRD (Lund et al. 1998; Scarlett et al. 1999 e Lewis et al. 2008). No entanto, Colley et al. (2002), observaram que nos dentes com LRD a quantidade média de flúor no cimento era menor relativamente aos dentes normais.

2.6 Desequilíbrios endócrinos e metabólicos

De forma geral, as raízes dentárias são resistentes à reabsorção, mesmo em doenças sistêmicas associadas a perda óssea acentuada (Reiter and Mendoza 2002; Reiter et al. 2005b). Os estimuladores sistêmicos de reabsorção óssea osteoclástica mais importantes são a hormona paratiroideia (PTH) e a 1,25-dihidroxitamina D ($1,25[\text{OH}]_2\text{D}$), enquanto os estimuladores locais são a prostaglandina E_2 (PGE_2) e a IL-1. As hormonas tiroideias, a vitamina A e os péptidos relacionados com a hormona paratiroideia (PTHrP), também aumentam, a nível sistémico, a atividade osteoclástica (Reiter et al. 2005b).

Pensa-se que a vitamina D possa estar envolvida na etiologia das LRD, uma vez que a $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ e os seus metabolitos são importantes reguladores da reabsorção óssea osteoclástica, no entanto, os resultados dos estudos são contraditórios. Enquanto uns sugerem que a prevalência das LRD está associada a uma maior concentração sérica da vitamina D (Reiter et al. 2005b), outros não encontraram diferenças significativas entre gatos com e sem LRD (Zhang et al. 2006). Pelo contrário, Girard et al. (2010), observaram uma maior prevalência de LRD quando os níveis séricos de $25(\text{OH})\text{D}$ eram menores.

Além das concentrações séricas da Vitamina D e dos seus metabolitos alguns estudos analisaram, também, os níveis dos seus recetores nucleares (nVDR), tendo-se verificado que estavam aumentados nos animais afetados por LRD sugerindo que a $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ desempenha algum papel na reabsorção dentária felina (Booij-Vrieling et al. 2009, 2010).

A dieta representa a única fonte de vitamina D nos gatos porque estes são incapazes de converter a vitamina D pela exposição ao sol, através dos raios ultravioleta. Uma relação linear direta foi demonstrada entre as concentrações séricas de $25(\text{OH})\text{D}$ e a ingestão de vitamina D. Portanto, maiores concentrações séricas de $25(\text{OH})\text{D}$ em gatos com LRD sugerem que estes ingeriram maiores quantidades de vitamina D ou metabolitos de vitamina D em comparação com gatos sem LRD. A ingestão crónica de vitamina D em excesso pode explicar o aparente aumento na prevalência de LRD relatado nas últimas décadas (Reiter et al. 2005a, 2005b; Booij-Vrieling et al. 2009).

Reiter et al. (2005a), observaram que nos gatos com LRD, a concentração de ureia sérica (BUN) e fósforo eram significativamente superiores, e os valores médios da densidade específica da urina e do rácio cálcio-fósforo eram significativamente inferiores em comparação com os gatos sem LRD. Além disso, detetaram calcitonina mais frequentemente no soro sanguíneo dos gatos com LRD, o que pode representar uma secreção protetora durante períodos de hipercalcemia leve e transitória.

2.7 Infecções virais locais e sistémicas

Vírus como o vírus da imunodeficiência felina (FIV), o vírus da leucemia felina, (FeLV), o calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino (FHV) podem induzir manifestações orais, nomeadamente, inflamação crónica da gengiva e do periodonto. Estes vírus são eliminados na saliva o que pode levar a uma alteração do microambiente local com alteração na expressão de citocinas locais, porém, até hoje, não se comprovou que qualquer destes vírus fosse uma causa direta da reabsorção dentária felina (Hofmann-Lehmann et al. 1998; Reiter and Mendoza 2002; Muzylak et al. 2007).

Poucos gatos com LRD são positivos ao FIV ou FeLV e, apesar de alguns estudos terem identificado uma maior incidência de reabsorção dentária nestas duas doenças (Hofmann-Lehmann et al. 1998; Reiter and Mendoza 2002), nos casos em que não existe inflamação oral, o FIV e o FeLV não parecem favorecer o desenvolvimento das LRD. Num estudo de Mestrinho et al. (2013), não houve um aumento significativo do risco de desenvolver LRD nos gatos FIV ou FeLV positivos, no entanto, apenas 3 LRD não apresentavam inflamação local associada, sugerindo que a inflamação desempenha um papel importante na ocorrência das LRD, independentemente da presença de infeção retroviral. Outro estudo recente (Thomas et al. 2017) concluiu que é pouco provável que o FCV tenha alguma influência no desenvolvimento das LRD.

2.8 Hipóxia e acidose

Sabe-se que a hipóxia e a acidose estimulam a reabsorção osteoclástica, mas o mecanismo permanece incerto. Muzylak et al. (2006; 2007), colocaram a hipótese de alterações inflamatórias na cavidade oral dos gatos (por exemplo, de origem viral ou bacteriana) levarem ao desenvolvimento de condições microambientais de acidose e hipóxia originando reabsorção dentária ativa e contribuindo, assim, para a patogénese das LRD. Os autores observaram que em condições de hipóxia e acidez ocorria o desenvolvimento de um grande número de osteoclastos de muito grandes dimensões, por vezes com centenas de núcleos e visíveis a olho nu, e que estes eram extremamente ativos na reabsorção óssea.

2.9. Extrusão dentária

Alguns autores sugerem uma relação entre a extrusão dentária e o desenvolvimento das LRD. A extrusão dentária, ou super-erupção, descreve a erupção da coroa dentária além do seu plano oclusal (Lewis et al. 2008).

Pode ocorrer nalguns casos de periodontite e osteomielite alveolar associado a uma expansão óssea alveolar com proliferação dos tecidos periodontais na direção coronária (Bell and Soukup 2015). Em muitos casos de extrusão dentária, observa-se também a presença de reabsorção dentária, principalmente do tipo 2, o que levou alguns autores a pensar na possibilidade da extrusão dentária estar ligada ou ser causada por fatores semelhantes aos responsáveis pelo desenvolvimento das LRD (Gorrel and Larsson 2002; Roux et al. 2005). A extrusão dentária e as LRD são, ambas, frequentes em gatos de meia-idade e geriátricos, e afetam principalmente os dentes caninos, podendo estar associadas a hipercementose. Lewis et al. (2008), observaram que 100% (n=4) dos dentes com extrusão analisados histologicamente, apresentaram sinais de LRD, enquanto apenas 20% (1 de 5) dos dentes sem extrusão apresentaram sinais de reabsorção.

3. Classificação das lesões de reabsorção dentária

Atualmente, existem várias classificações para as LRD, que têm como base diferentes fatores como a origem da lesão, o aspeto histológico, a aparência radiográfica ou, ainda, a severidade da lesão.

3.1. Classificação quanto ao aspeto histológico e à origem biológica da lesão

As lesões de reabsorção dentária podem ser internas ou externas e estas últimas são divididas em LRD inflamatória, de substituição e de superfície. É importante distinguir entre as formas de reabsorção, uma vez que os tratamentos indicados são diferentes.

3.1.1 LRD internas

A reabsorção radicular interna ocorre quando a integridade da camada de odontoblastos (a camada mais externa do tecido pulpar) é afetada. Inicia-se, assim, na superfície pulpar, ou seja, na superfície interna da raiz e estende-se em direção à porção externa do dente. É, geralmente, uma consequência de inflamação pulpar crónica, mas pode não ter nenhuma causa aparente (Girard et al. 2008; Gorrel 2015). Radiograficamente surge como um alargamento oval irregular da cavidade pulpar e este tipo de LRD requer tratamento endodôntico (Reiter and Mendoza 2002; Girard et al. 2008).

3.1.2 LRD externas

A reabsorção dentária externa pode ser classificada com base no aspecto histológico e na origem biológica da lesão, existindo três tipos: LRD de superfície, LRD de substituição (ambos com etiologia não inflamatória) e LRD inflamatórias.

As LRD felinas são sobretudo externas e enquadram-se na categoria LRD inflamatória ou LRD de substituição, sendo esta última a mais comum. Por outras palavras, são de origem inflamatória ou não inflamatória. Na literatura, normalmente, não é feita nenhuma distinção entre as reabsorções dentárias de origem inflamatória e as que são verdadeiramente idiopáticas, tornando-se difícil obter conclusões significativas (Gorrel 2015).

As LRD externas definem-se como defeitos progressivos do tecido calcificado dos dentes permanentes, resultante da atividade destrutiva dos odontoclastos na superfície externa dos dentes. Inicia-se mais frequentemente na superfície externa da raiz, progredindo para o interior do dente (Reiter and Mendoza 2002; Gorrel 2015).

3.1.2.1. LRD de superfície

A reabsorção de superfície é autolimitada e reversível. Acredita-se que pequenos traumas causados, por exemplo, por mastigação de objetos duros, podem causar danos localizados no ligamento periodontal e na camada de cementoblastos e desencadear este tipo de reabsorção. A superfície da raiz desprotegida atrai células clásticas, que irão reabsorver o cimento enquanto os fatores ativadores de osteoclastos forem libertados no local da lesão, ou seja, geralmente alguns dias. Quando a reabsorção é interrompida, as células do ligamento periodontal proliferam e preenchem a área reabsorvida, resultando na deposição de tecido dentário de reparação (Gorrel and Larsson 2002; Reiter et al. 2005a; Gorrel 2015).

3.1.2.2 LRD de substituição

A reabsorção de substituição resulta na substituição do tecido duro dentário por tecido semelhante ao osso. A etiologia deste tipo de reabsorção parece estar relacionada com a ausência de proteção da superfície radicular por um ligamento periodontal vital (Gorrel and Larsson 2002; Gorrel 2015). O ligamento periodontal lesado é, então, ocupado por odontoclastos que se fixam à superfície da raiz reabsorvida e ocorre calcificação das camadas orgânicas dentro do LPD. Este processo resulta numa fusão entre o osso e o dente, isto é, anquilose. A reabsorção de substituição pode, portanto, ser considerada uma forma de remodelação do tecido dentário (Gorrel and Larsson 2002; Goldstein 2006; Gorrel 2015).

3.1.2.3 LRD inflamatórias

A reabsorção inflamatória é uma consequência da inflamação nos tecidos adjacentes. Alguns autores classificam estas LRD em duas formas principais, a reabsorção radicular inflamatória periférica (RRIP), que é nos gatos a mais comum das duas formas e a reabsorção radicular inflamatória externa (RRIE). A RRIP surge de lesões inflamatórias nos tecidos periodontais adjacente, localizando-se cervicalmente. A RRIE inicia-se, também, como uma reabsorção de superfície, mas ocorre quando a polpa dentária se encontra necrótica e infectada, devido a danos no ligamento periodontal e na camada de cementoblastos, por exemplo por traumatismo dentário, havendo libertação de matéria da polpa no ligamento periodontal (Gorrel and Larsson 2002; Gorrel 2015).

3.2. Classificação quanto à localização e aparência radiográfica

Segundo o *American Veterinary Dental College* (AVDC 2019), as LRD podem ser classificadas segundo a sua localização e aparência radiográfica, nos tipos 1, 2 e 3 (Figuras 1 e 2) e também segundo o seu grau de gravidade, nos estádios 1 a 5 (Tabela 1).

Nas LRD do tipo 1 (LR1), existe, a nível radiográfico, uma radiotransparência focal ou multifocal no dente afetado, com uma radiopacidade normal do espaço do ligamento periodontal (AVDC 2019). Considera-se que estas lesões estão associadas à doença periodontal, ou seja, são do tipo inflamatório. Uma característica da reabsorção inflamatória é que o osso alveolar adjacente à lesão dentária também é reabsorvido (Reiter et al. 2005a; Roux et al. 2005).

No tipo 2 (LR2), pode observar-se o estreitamento ou, mesmo, o desaparecimento do espaço do ligamento periodontal nalgumas áreas do dente afetado, bem como a redução da radiopacidade de parte do dente (AVDC 2019). Estas lesões caracterizam-se por uma gengivite apenas marginal (são do tipo não inflamatório) mas, com perda da lâmina dura e da estrutura radicular, levando à substituição da raiz (Roux et al. 2005).

As LRD do tipo 3 (LR3) apresentam características dos tipos 1 e 2 no mesmo dente. Assim, existem áreas em que o espaço do ligamento periodontal se encontra normal e outras em que se encontra reduzido ou ausente; o dente apresenta áreas com radiotransparência focal ou multifocal e outras áreas com redução da radiopacidade (AVDC 2019).

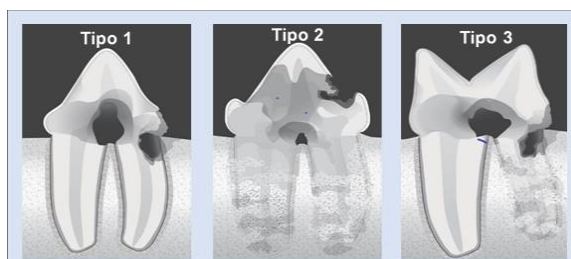


Figura 1. Diagrama dos tipos de lesões de reabsorção dentária (adaptado de Copyright© AVDC® (2019), usado com permissão)

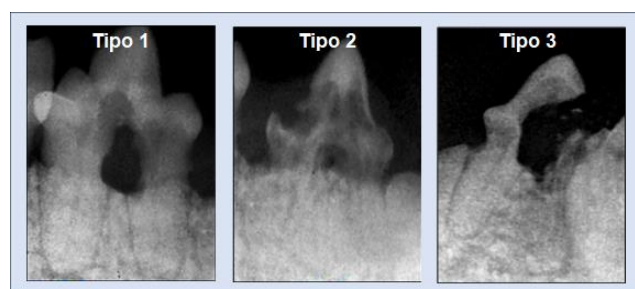


Figura 2. Imagens radiográficas dos tipos de lesões de reabsorção dentária (adaptado de Copyright© AVDC® (2019), usado com permissão)



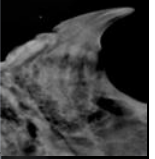


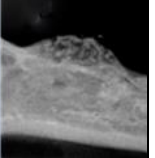
3.3. Classificação em estádios segundo a gravidade da lesão

Segundo o AVDC (2019), as LRD podem ser divididas em 5 estádios segundo o seu grau de gravidade. A Tabela 1 resume as características de cada estágio segundo o AVDC (2019), à qual foram adicionadas as subdivisões 2a e 2b sugeridas por Anthony (2001) e as subdivisões 5a e 5b sugeridas por Reiter e Mendoza (2002).

Tabela 1. Classificação das LRD em estádios (adaptado de Copyright© AVDC® (2019), usado com permissão)

Estádio		Diagrama	Imagens fotográficas e radiográficas
Estádio 1: Perda ligeira de tecido duro dentário (cimento ou cimento e esmalte)			
Estádio 2: Perda moderada de tecido dentário (cimento ou cimento e esmalte com perda de dentina que não se estende à cavidade pulpar)	Estádio 2a: Até à dentina, mas longe da polpa (Anthony 2001)		
	Estádio 2b: Até à dentina e perto da polpa (Anthony 2001)		
Estádio 3: Grande perda de tecido duro dentário (cimento ou cimento e esmalte com perda de dentina que se estende à cavidade pulpar). A maioria do dente mantém a sua integridade			
Estádio 4: Perda extensa de tecido duro dentário (cimento ou cimento e esmalte com perda de dentina que se estende à cavidade pulpar). A maioria do dente perdeu a sua integridade	Estádio 4a: A coroa e a raiz encontram-se afetadas em igual grau		
	Estádio 4b: A coroa encontra-se mais afetada do que a raiz		

Tabela 1. (continuação) Classificação das LRD em estádios (adaptado de Copyright© AVDC® (2019), utilização com permissão)

Estádio		Diagrama	Imagens fotográficas e radiográficas	
	Estádio 4c: A raiz encontra-se mais severamente afetada do que a coroa			
Estádio 5: O tecido duro dentário remanescente é visível apenas como uma radiopacidade irregular e é totalmente coberto por gengiva (AVDC 2019). Porém, nalguns casos, a coroa está intacta, enquanto a raiz está amplamente destruída (Reiter and Mendoza 2002)	Estádio 5a: Dentes sem coroa, mas com raízes retidas ou “fantasma” (Reiter and Mendoza 2002)			
	Estádio 5b: Dentes com a coroa mais ou menos intacta, mas com pouca ou nenhuma estrutura radicular (Reiter and Mendoza 2002)			

4. Prevalência

A prevalência das LRD varia entre 20 e 75 % da população felina, dependendo das características da população estudada e dos métodos de investigação utilizados (Reiter and Mendoza 2002; Reiter et al. 2005a; DeLaurier et al. 2006; Lewis et al. 2008). A doença pode estar subestimada, uma vez que as lesões podem ser subgengivais e, por isso, difíceis de identificar e, também, porque as lesões precoces são detetadas apenas radiograficamente (Scarlett et al. 1999; Colley et al. 2002).

Antes da década de 1960, as LRD eram menos prevalentes do que na atualidade (Reiter et al. 2005b; Roux et al. 2005; Goldstein 2006). Estudos retrospectivos realizados em crânios de felinos pertencentes a coleções de zoológicos e museus, revelaram uma baixa prevalência de LRD anteriormente a 1960, sugerindo que o aumento destas lesões nas últimas décadas pode dever-se a fatores associados ao aumento dos cuidados médicos e de manejo prestados aos animais, nomeadamente, alteração das práticas de alimentação e introdução de programas de esterilização e vacinação (Scarlett et al. 1999; Reiter and Mendoza 2002; Reiter et al. 2005a, 2005b). A razão para o aumento da incidência é, ainda, desconhecida, mas pode dever-se ao aumento do rastreio destas lesões, bem como à maior esperança média de vida dos gatos, uma vez que as LRD estão relacionadas com a idade destes animais.

5. Diagnóstico

5.1. Exame oral e sinais clínicos

As LRD podem ser assintomáticas, quando não ocorre exposição da dentina ao ar, quando são subgengivais ou cobertas por tecido de granulação (DuPont 2005). No entanto, à medida que a doença progride, os túbulos dentinários e a polpa ficam expostos, e as lesões tornam-se cada vez mais sensíveis e dolorosas. Para além da dor, cuja manifestação varia entre a anorexia, alterações no padrão de mastigação, ptialismo, letargia, depressão, disfagia, perda de peso, halitose e, ainda, reflexos mandibulares durante a exploração da zona, a gengiva está muitas vezes inflamada e com hemorragia (Lyon 1992; Scarlett et al. 1999; DuPont 2005; Booij-Vrieling et al. 2009).

As lesões de reabsorção podem encontrar-se cobertas por placa bacteriana, cálculo, gengiva hiperplásica e tecido de granulação. Assim, o exame clínico só pode ser realizado sob anestesia geral, utilizando uma sonda exploradora, após remoção mecânica do cálculo dentário (Reiter and Mendoza 2002; DuPont 2005). Esta permite efetuar um exame mais detalhado, para detetar a presença e gravidade das lesões, surgindo geralmente como um defeito côncavo e a dentina que reveste a lesão é geralmente dura. (Lyon 1992; Reiter and Mendoza 2002; DuPont 2005). Vários dentes podem ser afetados no mesmo gato (DuPont 2005).

Nos estádios finais em que há destruição completa da coroa e cicatrização da gengiva, surge uma área elevada na gengiva sem coroa clínica acima da mesma (DuPont 2005). Ocasionalmente, pode observar-se uma pequena fístula ao nível dos remanescentes radiculares (Reiter and Mendoza 2002).

5.2. Aspetos radiográficos

O diagnóstico definitivo necessita da realização de radiografia dentária ou tomografia (DuPont 2005; Heney et al. 2019). As lesões precoces são por vezes difíceis de observar radiograficamente, mas podem ser observadas em tomografia (Heney et al. 2019). Surgem como pequenos defeitos radiotransparentes, em padrão “roído por traça” ou estriado. As LRD clinicamente evidentes são geralmente visíveis como radiotransparências marcadas com margens afiadas ou recortadas, frequentemente encontradas ao nível da JAC. Nos estádios mais avançados podem observar-se raízes persistentes sem a coroa clínica, com um contorno irregular ou que parecem desaparecer (raízes “fantasmas”). Quando ocorre substituição por osso, pode observar-se um ligeiro aumento da radiopacidade em comparação com o osso alveolar adjacente e com uma crista óssea marginal convexa numa área edêntula. As LRD internas inflamatórias podem surgir como um aumento focal do canal radicular (Reiter and Mendoza 2002; DuPont 2005).

A análise radiográfica também inclui a avaliação da integridade da lâmina dura à volta da raiz do dente, incluindo a área periapical. Nos gatos, o LPD e a lâmina dura nem sempre são visíveis. Quando é possível identificá-los, a perda da sua integridade pode indicar reabsorção, anquilose ou LRD (Reiter and Mendoza 2002; DuPont 2005).

Tal como foi referido anteriormente, as lesões de reabsorção dentária podem ser classificadas radiograficamente com base nas características do espaço do LPD e do osso alveolar em tipo 1, 2 e 3. Os três tipos de LRD podem ocorrer num único animal. Pode também acontecer que, num dente multirradicular, uma raiz seja afetada por uma lesão clássica do tipo 2 e outra raiz mantenha uma radiopacidade e um LPD normais. É possível que, neste caso, a raiz afetada por uma LRD do tipo 1 se encontre em transição e que, com o tempo, acabe por se tornar numa raiz com LRD do tipo 2 sofrendo reabsorção total (DuPont 2005). Quando se observam, simultaneamente, características de LRD do tipo 1 e do tipo 2, as lesões devem ser consideradas ser do tipo 3.

6. Tratamento

Uma vez que a etiologia das LRD permanece desconhecida, não existe nenhum tratamento conhecido que impeça o desenvolvimento e a progressão destas lesões (Goldstein 2006; Gorrel 2015). Atualmente, os métodos sugeridos para o controlo da reabsorção dentária são a extração dentária e a amputação da coroa dentária ou coronectomia (Gorrel 2015).

De meados até ao final dos anos 80, utilizavam-se vernizes e géis fluoretados e restaurações de ionómero de vidro. Posteriormente, esses tratamentos deixaram de ser utilizados, uma vez que vários estudos demonstraram que as LRD continuam a sua progressão (Lyon 1992; Zetner and Steurer 1995; DuPont 2005; Reiter and Mendoza 2002; Goldstein 2006; Lyon 2007; Gorrel 2015). O flúor apresenta propriedades cariostáticas, mas nunca se demonstrou que previna ou abrande a reabsorção nos gatos (Okuda et al. 1990; DuPont 2005; Lyon 2007).

Atualmente, a extração completa dos dentes é o tratamento de eleição para LRD do tipo 1, ou seja, sem anquilose, devido à natureza progressiva da doença, bem como à possibilidade de existência de dor associada (Lommer and Verstraete 2000; Reiter and Mendoza 2002; DuPont 2005; Goldstein 2006; Gorrel 2015). A extração de dentes afetados por LRD pode ser difícil, principalmente em lesões avançadas já que a estrutura destes dentes é frágil, bem como nos casos em que há anquilose dentoalveolar (tipo 2) que dificulta a luxação cirúrgica resultando frequentemente na fratura das raízes (Lommer and Verstraete 2000; Lyon 2007). Quando necessário, realiza-se a odontosecção dos dentes multirradiculares permitindo a extração dos segmentos radiculares individuais (Goldstein 2006; Lyon 2007).

A coronectomia tem sido defendida nas LRD do tipo 2 em que já está a ocorrer substituição da raiz por osso ou cimento normal e saudável. Só deve ser realizada se não houver evidência de desconforto, inflamação gengival, patologia periapical ou mobilidade dentária. Nos gatos FeLV ou FIV positivos ou com gengivoestomatite é recomendada a extração de todo o dente (Lommer and Verstraete 2000; DuPont 2005; Lyon 2007; Gorrel 2015). Nos dentes caninos, a amputação da coroa é raramente recomendada, exceto se estiverem numa fase avançada e com clara reabsorção silenciosa das raízes, uma vez que estes dentes apresentam frequentemente envolvimento periodontal e osteomielite alveolar, tornando-os mais propensos a causar infeções se não forem totalmente extraídos (DuPont 2005).

Têm sido propostas outras modalidades de tratamento como o uso de laser Nd:YAG pulsado (óxido de ítrio e alumínio cristalino) que permite reduzir a hipersensibilidade da dentina (Tokita et al. 2000), e torná-la mais dura, com maior resistência à desmineralização e à solubilidade em meio ácido (Anthony 2001). No entanto, em dois estudos (Sunakawa et al. 2000; Tokita et al. 2000) ocorreram alterações no tecido pulpar, vasodilatação e degeneração pulpar e, nalguns casos, necrose.

7. Prevenção

Atualmente, não existe nenhum método eficaz na prevenção das LRD (DuPont 2005; Gorrel 2015). Uma vez que a inflamação está associada a alguns tipos de LRD, recomenda-se a escovagem dentária e a utilização de aditivos em rações e biscoitos para prevenir a acumulação de placa bacteriana (DuPont and DeBowes 2002; DuPont 2005; Girard et al. 2009; Clarke et al. 2010).

Uma dieta com uma consistência mole que não cause forças excessivas nos dentes poderá ser favorável, porém as dietas húmidas são menos eficazes na remoção da placa bacteriana. Outro aspeto importante da dieta é o controlo da quantidade de vitamina D que pode desempenhar um papel na progressão rápida e invasiva da reabsorção (DuPont 2005).

III. Estudo retrospectivo de 152 casos de lesões de reabsorção dentária

1. Objetivos

O presente estudo teve como objetivos avaliar a relação entre as lesões de reabsorção dentária felinas e algumas doenças orais inflamatórias (gingivite local, periodontite, estomatite e estomatite caudal), avaliar a relação entre os tipos de LRD e os dentes mais frequentemente afetados e, ainda, determinar se existe predisposição racial destas lesões.

2. Materiais e métodos

2.1. Tipo de estudo e composição da amostra

O estudo baseou-se na recolha retrospectiva e sequencial de 152 casos de felinos de diferentes raças, 90 machos e 62 fêmeas, com idades compreendidas entre os 2 meses e os 16 anos, submetidos a radiografia dentária por um serviço de segunda opinião em estomatologia da região metropolitana de Lisboa (Clínica veterinária ANIAID) entre 2008 e 2011. Consistiu num estudo retrospectivo do tipo caso-controlo.

2.2. Critérios de inclusão e exclusão

Foram incluídos neste estudo, os casos que cumpriam os seguintes critérios:

- Acesso à história clínica geral
- Necessidade de realização de anestesia geral para procedimentos relacionados ou não com doença oral
- Exame clínico e registos radiográficos

Foram excluídos deste estudo os animais que não cumpriam os critérios acima citados.

2.3. Recolha de dados

Foi realizada de forma sistemática a consulta às fichas clínicas dos casos incluídos no estudo e revistos os exames radiográficos de todos os dentes.

Definiram-se dois grupos, o grupo de casos (A) e o grupo de controlos (B), consoante a presença (A) ou ausência (B) de lesões de reabsorção dentária confirmadas com radiografia intraoral em pelo menos um dente. No grupo A foi também registado o tipo de reabsorção (1, 2 ou 3), cuja classificação se baseou na nomenclatura do AVDC (2019), anteriormente descrita, bem como a identificação dos dentes afetados.

Outros dados incluídos neste estudo a partir da ficha médica de cada animal foram: idade, género, raça, presença ou ausência de gingivite local, periodontite, estomatite e estomatite caudal.

2.4. Análise estatística

Os dados recolhidos foram organizados no Microsoft Office Excel® 2016 e a análise estatística foi realizada com recurso aos programas, IBM SPSS Statistics® versão 20.0 e RStudio® versão 1.2.5 para Microsoft Windows®.

Para a estatística inferencial a amostra foi estratificada em grupos etários, transformando a variável idade numa variável qualitativa. Para a análise desta e das restantes variáveis qualitativas (gingivite local, periodontite, estomatite e estomatite caudal; raças, grupos etários e género) realizaram-se tabelas de contingência 2x2 e utilizaram-se o teste Chi-quadrado de *Pearson* e o teste exato de *Fisher* sempre que se verificassem frequências esperadas inferiores a 5. Nas análises que avaliaram o efeito da idade enquanto variável quantitativa, foi utilizado o teste *t* para amostras independentes.

Para avaliar a relação entre cada tipo de LRD e a sua distribuição na dentição e nos fatores acima mencionados, utilizou-se o modelo de regressão linear misto. Uma vez que não existia independência das observações (dentes do mesmo animal), utilizou-se este modelo, introduzindo-se como fator aleatório, o animal. Em primeiro lugar, foram efetuadas análises univariadas para cada fator a avaliar, sendo os fatores candidatos à análise multivariada, aqueles que apresentaram um valor de $p < 0,15$. Posteriormente, fez-se a seleção do modelo multivariado com uma abordagem *stepwise*, em que a decisão de manter determinado fator foi feita em função do valor do critério de informação de Akaike (AIC).

Foram calculados os *Odds Ratio* (OR) com um intervalo de confiança (IC) de 95%. O limiar para a significância estatística foi definido com um valor $p < 0,05$.

3. Resultados

3.1. Descrição da amostra

A amostra deste estudo foi constituída por 152 animais da espécie *Felis catus*, dos quais 59,2% (90/152) eram machos e 40,8% (62/152) eram fêmeas. O intervalo de idades variou entre os 2 meses e os 16 anos, com uma média de $5,9 \pm 3,9$ anos e uma mediana de 5 anos. Um dos gatos não apresentava registo da idade na ficha clínica. O gato doméstico de pelo curto foi o mais representado, correspondendo a 51,3% (78/152) da amostra. A distribuição das raças encontra-se sistematizada na Tabela 2.

A gingivite local foi registada em 55,9% (85/152) dos indivíduos, seguindo-se a periodontite com 48,7% (74/152), a estomatite com 23,7% (36/152) e a estomatite caudal com 18,4% (28/152). Dos 152 gatos, 13,8% (21/152) não apresentaram inflamação.

Tabela 2. Frequências absolutas (N) e relativas (%) das raças representadas na amostra

Raça	N	%
Doméstico	78	51,3
Persa	27	17,8
Maine Coon	16	10,5
Siamês	9	5,9
Exotic ShortHair	7	4,6
Norueguês	5	3,3
Azul Russo	3	2,0
Devon Rex	2	1,3
British ShortHair	1	0,7
Bengal	1	0,7
Birmanês	1	0,7
Sphynx	1	0,7
Siberiano	1	0,7
Total	152	100,0

3.1.1. Descrição dos grupos A (casos) e B (controles)

O grupo A foi constituído por 100 gatos, 61 machos e 39 fêmeas. O intervalo de idades variou entre 1 e 16 anos, com uma média de $7,3 \pm 3,6$ anos e uma mediana de 7 anos. O gato doméstico de pelo curto correspondeu a 51% dos indivíduos (51/100). A distribuição das raças nos grupos A e B encontra-se detalhada na Tabela 3.

A periodontite foi registada em 56% (56/100) dos indivíduos, seguindo-se a gengivite local com 55% (55/100), a estomatite com 25% (25/100) e a estomatite caudal com 22% (22/100). Cinco (5%) gatos do grupo A não apresentaram inflamação oral.

O grupo B foi constituído por 52 gatos, 29 machos e 23 fêmeas. O intervalo de idades variou entre os 2 meses e os 13 anos, com uma média de $3,4 \pm 3,1$ anos e uma mediana de 2 anos. À semelhança do grupo A, o gato doméstico de pelo curto foi o mais representado (51,9%) no grupo B, com um total de 27 gatos (27/52). As raças presentes neste grupo encontram-se sistematizadas na Tabela 3.

A gengivite local foi registada em 57,7% (30/52) dos gatos, seguindo-se a periodontite com 34,6% (18/52), a estomatite com 21,2% (11/52) e a estomatite caudal com 11,5% (6/52). Treze (25%) gatos deste grupo não apresentaram inflamação oral.

Tabela 3. Frequências absolutas (N) e relativas (%) das raças representadas nos grupos A (casos) e B (controles)

Raça	Grupo A		Grupo B		Total (N)
	N	%	N	%	
Doméstico	51	51	27	51,9	78
Persa	11	11	16	30,8	27
Maine Coon	16	16	0	0	16
Siamês	8	8	1	1,9	9
Exotic ShortHair	0	0	7	13,5	7
Norueguês	5	5	0	0	5
Azul Russo	3	3	0	0	3
Devon Rex	2	2	0	0	2
British ShortHair	0	0	1	1,9	1
Bengal	1	1	0	0	1
Birmanês	1	1	0	0	1
Sphynx	1	1	0	0	1
Siberiano	1	1	0	0	1
Total	100	100	52	100	152

3.1.2. Caracterização das LRD presentes no grupo A

Foi identificado um total de 454 LRD, com 274 LR1 (60,4%), 134 LR2 (29,5%) e 46 LR3 (10,1%). As lesões de reabsorção do tipo 1 atingiram 85% (85/100) dos indivíduos. As LR2 foram detetadas em 49% (49/100) dos casos e as LR3 em 27% (27/100) dos casos. As LR1 surgiram de forma isolada em mais de metade (50,6%) dos 85 indivíduos identificados com estas lesões. O mesmo não se verificou com as LR2 e LR3 que ocorreram com maior frequência associadas a outros tipos de lesões. A frequência de cada LRD presente no grupo A, encontra-se detalhada na Tabela 4.

As LRD estiveram presentes, nesta amostra, numa média de $4,5 \pm 3,1$ e mediana de 4 lesões por animal. Somente 9% (9/100) dos casos tinham apenas 1 dente com reabsorção, tendo os restantes 81%, 2 ou mais dentes afetados, atingindo um máximo de 19 dentes com LRD num mesmo indivíduo. O animal em questão era um gato doméstico de pelo curto, fêmea, com apenas 2 anos e em que foi identificada a presença de periodontite, estomatite e estomatite caudal. As LRD presentes nesse gato eram exclusivamente do tipo 1.

Tabela 4. Frequência absoluta dos animais atingidos por LR1, LR2 e LR3 (Grupo A)

Presença /Ausência de LR1, LR2 e LR3			Frequência absoluta
LR1	LR2	LR3	
S	N	N	43
S	S	N	20
S	S	S	16
N	S	N	10
N	S	S	3
N	N	S	2
S	N	S	6
Total			100

S - Presente / N – Ausente

3.2. Associação entre as lesões de reabsorção dentária e as doenças orais inflamatórias

3.2.1. Relação entre as LRD e a periodontite

A periodontite encontrava-se presente em 56 (56%) gatos do grupo A e em 18 (34,6%) gatos do grupo B e estava ausente em 44 (44%) gatos do grupo A e 34 (65,4%) gatos do grupo B.

A análise revelou uma associação com significado estatístico entre a periodontite e o desenvolvimento de LRD, pelo teste de Chi quadrado de *Pearson* ($p = 0,012$). Verificou-se a existência de um risco de ocorrência de LRD 2,4 vezes maior (OR = 2,404 IC 95% [1,200; 4,808]) nos gatos com periodontite.

3.2.2. Relação entre as LRD e a gengivite local

A gengivite local encontrava-se presente em 55 (55%) gatos do grupo A e em 30 (57,7%) gatos do grupo B e estava ausente em 45 (45%) gatos do grupo A e 22 (42,3%) gatos do grupo B.

O teste de Chi quadrado de *Pearson* não revelou nenhuma associação com significado estatístico entre a gengivite local e as LRD ($p = 0,751$).

3.2.3. Relação entre as LRD e a estomatite

A estomatite encontrava-se presente em 25 (25%) gatos do grupo A e em 11 (21,2%) gatos do grupo B e estava ausente em 75 (75%) gatos do grupo A e 41 (78,8%) gatos do grupo B.

O teste de Chi quadrado de *Pearson* não revelou nenhuma associação com significado estatístico entre a estomatite e as LRD ($p = 0,597$).

3.2.4. Relação entre as LRD e a estomatite caudal

A estomatite caudal encontrava-se presente em 22 (22%) gatos do grupo A e em 6 (11,5%) gatos do grupo B e estava ausente em 78 (78%) gatos do grupo A e em 46 (88,5%) gatos do grupo B.

O teste de Chi quadrado de *Pearson* não revelou nenhuma associação com significado estatístico entre a estomatite e as LRD ($p = 0,114$).

3.2.5. Associação entre o tipo de LRD e as doenças orais inflamatórias

A distribuição das LR1, LR2 e LR3 registadas no grupo A nas diferentes doenças inflamatórias em estudo encontra-se detalhada na Tabela 5.

Tabela 5. Distribuição dos gatos com LR1, 2 e 3 (grupo A) consoante as doenças inflamatórias em estudo

Doença	LR1				LR2				LR3			
	Presente		Ausente		Presente		Ausente		Presente		Ausente	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Periodontite N = 56	49	87,5	7	12,5	25	44,6	31	55,4	12	21,4	44	78,6
Gengivite local N = 55	46	83,6	9	16,4	34	61,8	21	38,2	21	38,2	34	61,8
Estomatite N = 25	23	92	2	8	8	32	17	68	4	16	21	84
Estomatite caudal N = 22	21	95,5	1	4,5	5	22,7	17	77,3	5	22,7	17	77,3

N - Frequência absoluta % - Frequência relativa

3.2.5.1. Associação entre os tipos de LRD e a periodontite

Não foi encontrada nenhuma relação estatisticamente significativa entre a periodontite e a ocorrência de LR1 ($p= 0,430$), LR2 ($p= 0,325$) ou LR3 ($p= 0,157$) utilizando o teste Chi-quadrado de *Pearson*.

3.2.5.2. Associação entre o tipo de LRD e a gengivite local

Não foi identificada nenhuma relação entre a gengivite local e a ocorrência de lesões de reabsorção do tipo 1 ($p= 0,673$) através do teste Chi-quadrado de *Pearson*. No entanto, o mesmo não se verificou relativamente às lesões de reabsorção dos tipos 2 e 3 cujo valor de p foi 0,005 em ambos os casos, indicando, assim, uma relação estatisticamente significativa. Os resultados do *odds ratio*, indicam que a gengivite aumenta cerca de 3,2 vezes o risco de ocorrência de LR2 (OR= 3,238 IC 95% [1,420; 7,386] e cerca de 4 vezes o risco de ocorrência de LR3 (OR= 4,015 IC 95% [1,452; 11,102]).

3.2.5.3. Associação entre o tipo de LRD e a estomatite

Não foi demonstrada nenhuma relação estatisticamente significativa entre a presença de estomatite e a ocorrência de LR1 pelo teste exato de *Fisher* ($p= 0,344$), nem LR2 ($p= 0,050$) ou LR3 ($p= 0,153$) pelo teste de Chi quadrado de *Pearson*. No entanto no caso das LR2, o resultado obtido encontrou-se próximo da significância estatística.

3.2.5.4. Associação entre o tipo de LRD e a estomatite caudal

A realização do teste Chi-quadrado de *Pearson* demonstrou uma relação estatisticamente significativa entre a estomatite caudal e a ocorrência de LR2 ($p= 0,005$). Porém, o *odds ratio* calculado não indicou existir um maior risco de ocorrência de LR2 nos gatos com estomatite caudal (OR = 0,227 IC 95% [0,076; 0,678]).

Relativamente a LR1 ($p=0,180$) e LR3 ($p=0,110$) não foi demonstrada nenhuma relação estatisticamente significativa através do teste exato de *Fisher* e do teste Chi quadrado de *Pearson*, respetivamente.

3.3. Associação entre as LRD e as raças

3.3.1. Associação entre a ocorrência de LRD na presença ou ausência de raça

O grupo A foi composto por 49 (49%) gatos de raça e 51 (51%) gatos domésticos. O grupo B foi composto por 25 (48,1%) gatos de raça e 27 (51,9%) gatos domésticos. Não houve, nesta amostra, diferenças entre a presença e a ausência de raça na ocorrência de LRD.

3.3.2. Associação entre os tipos de LRD e as diferentes raças

O grupo A foi constituído por 49 gatos de raça e 51 gatos domésticos. A sua distribuição segundo os tipos de LRD encontra-se na Tabela 6.

Apenas as raças Maine Coon (N=16) e Persa (N=11) foram elegidas para análise estatística, uma vez que os indivíduos das restantes raças se encontravam em número insuficiente.

Dos 16 gatos de raça Maine Coon, 16 (100%) tinham LR1, 6 (37,5%) tinham LR2 e 3 (18,8%) tinham LR3. Dos 11 gatos de raça persa, 6 (54,5%) tinham LR1, 9 (81,8%) tinham LR2 e 3 (27,3%) tinham LR3.

Não foi observada nenhuma relação estatisticamente significativa entre a raça Maine Coon e a ocorrência de LR1 ($p= 0,120$) ou LR3 ($p= 0,547$) através do teste exato de *Fisher*, nem de LR2 ($p= 0,315$) através do teste de Chi quadrado de *Pearson*.

Relativamente à raça Persa, observou-se uma associação significativa com LR1 ($p= 0,011$) através do teste exato de *Fisher* e de LR2 ($p= 0,021$) através do teste de Chi quadrado

de *Pearson*, mas não com LR3 ($p=1,000$). O *odds ratio* revelou um risco mais de 5 vezes maior (OR= 5,513 IC 95% [1,126; 26,980]) de ocorrência de LR2 nesta raça. Quanto às LR1, o resultado (OR= 0,152 IC 95% [0,039; 0,590]) indica um menor risco de os gatos de raça Persa desenvolverem este tipo de LRD, relativamente às outras raças presentes na amostra.

Tabela 6. Distribuição de LR1, LR2 e LR3 nas diferentes raças (grupo A)

Raça	N	LR1		LR2		LR3	
		Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente
Doméstico	51	43	8	23	28	19	32
Maine Coon	16	16	0	6	10	3	13
Persa	11	6	5	9	2	3	8
Siamês	8	7	1	4	4	0	8
Norueguês	5	5	0	2	3	0	5
Azul Russo	3	3	0	2	1	1	2
Devon Rex	2	2	0	0	2	0	2
Siberiano	1	1	0	1	0	1	0
Bengal	1	1	0	1	0	0	1
Birmanês	1	1	0	0	1	0	1
Sphynx	1	0	1	1	0	0	1
Total	100	85	15	49	51	27	73

N – Frequência absoluta

3.4. Efeito da idade na ocorrência de LRD

3.4.1. Associação entre a idade e a ocorrência de LRD (grupos A e B)

A média de idades do grupo A foi de $7,3 \pm 3,6$ anos, variando entre 1 e 16 anos com uma mediana de 7 anos. A média de idades do grupo B foi de $3,4 \pm 3,1$ anos, variando entre os 2 meses e os 13 anos com uma mediana de 2 anos. A distribuição dos dois grupos de acordo com a idade, encontra-se ilustrada no Gráfico 1.

Foram encontradas diferenças com significado estatístico ($p<0,001$) entre os dois grupos, através do teste *t* para amostras independentes.

A amostra foi estratificada em três grupos etários: G1 dos 2 meses aos 4 anos, G2 dos 5 aos 7 anos e G3 dos 8 aos 16 anos. Como já foi referido, um dos animais da amostra não apresentava registo da idade, pelo que esta análise incluiu 151 gatos, dos quais 99 apresentavam LRD. Destes, 26 (26,2%) gatos foram incluídos no grupo G1, 31 (31,3%) no grupo G2 e 42 (42,4%) no grupo G3. O Gráfico 2 ilustra a distribuição das LRD em cada um destes grupos.

A análise estatística revelou existir uma associação entre o desenvolvimento de LRD e o grupo G1 ($p<0,001$) bem como o grupo G3 ($p<0,001$), através do teste de Qui quadrado de *Pearson*. Não foi observada associação entre G2 e as LRD ($p=0,113$). O *odds ratio* obtido

revelou um menor risco (OR= 0,144 IC 95% [0,068; 0,305]) de ocorrência de LRD no grupo G1 face aos outros grupos etários. Pelo contrário, o grupo G3 apresentou um risco 6,9 vezes superior (OR= 6,926 IC 95% [2,537; 18,911]) de desenvolver LRD.

Gráfico 1. Distribuição de acordo com a idade (anos) dos grupos A (casos) e B (controles) em caixas de bigodes

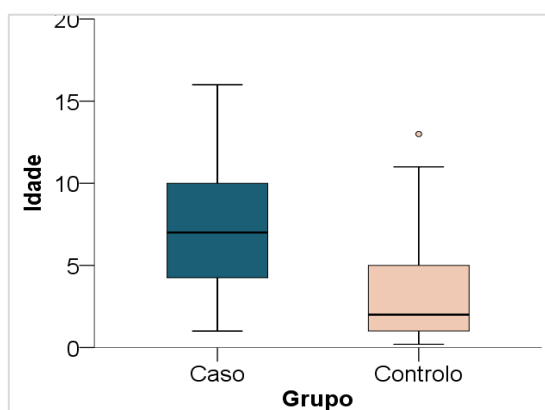
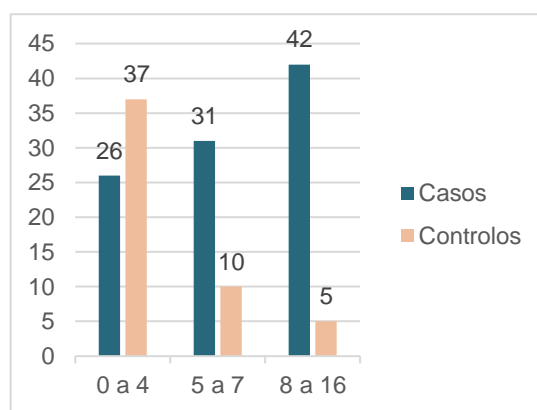


Gráfico 2. Distribuição dos gatos dos grupos A (casos) e B (controles) de acordo com o grupo etário



3.4.2. Associação entre a idade e os tipos de LRD (grupo A)

A distribuição da idade consoante o tipo de LRD encontra-se ilustrada no Gráfico 3. O teste *t* para amostras independentes (Tabela 7) revelou existir associação entre a idade a ocorrência de LR1 ($p= 0,001$) e LR2 ($p< 0,001$). Não se observaram resultados significativos na análise das LR3 ($p= 0,067$).

Gráfico 1. Distribuição da idade (anos) em caixa de bigodes consoante o tipo de LRD

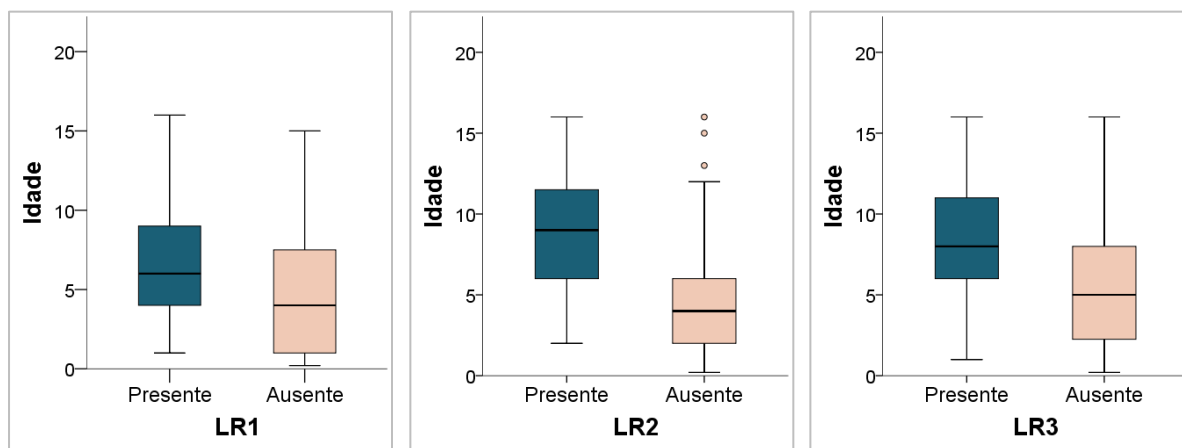


Tabela 7. Associação entre a idade e a ocorrência de LR1, LR2 e LR3 (grupo A)

LRD		N	Idade		Valor de <i>p</i>
			Média	Desvio padrão	Teste <i>t</i> para amostras independentes
LR1	Presente	84	6,8	3,5	0,001*
	Ausente	15	10,1	3,5	
LR2	Presente	48	9,1	3,4	<0,001**
	Ausente	51	5,7	3,1	
LR3	Presente	27	8,4	3,9	0,067
	Ausente	72	6,9	3,5	

N – Frequência absoluta **p* < 0,05 ***p* < 0,001

A distribuição pelos diferentes grupos etários (G1, G2 e G3) consoante o tipo de LRD encontra-se ilustrada no Gráfico 4. Observou-se, através do teste de Chi quadrado de *Pearson* (Tabela 8), uma associação entre o grupo G3 e a ocorrência de LR1 (*p*= 0,009), tendo-se verificado um risco inferior (OR= 0,213 IC 95% [0,062; 0,726]) de desenvolver estas lesões neste grupo (8 a 16 anos) relativamente aos grupos G1 e G2. As LR2 apresentaram resultados significativos nos grupos G1 (*p*= 0,001), G2 (*p*= 0,009) e G3 (*p*<0,001), porém, enquanto o risco de ocorrência de LR2 foi menor no grupo G1 (OR= 0,166 IC 95% [0,056; 0,489]) em comparação com G2 e G3, e também no grupo G2 (OR= 0,304 IC 95% [0,122; 0,758]) em comparação com G1 e G3, pelo contrário, observou-se um risco cerca de 13 vezes superior (OR= 13,054 IC 95% [4,908; 34,718]) de ocorrência de LR2 no grupo G3. As LR3 apresentaram resultados estatisticamente significativos no grupo G3 (*p*= 0,038) observando-se um risco 2,5 vezes superior (OR= 2,573 IC 95% [1,040; 6,367]) de desenvolver LR3 neste grupo etário.

Gráfico 4. Distribuição dos gatos com LR1, LR2 e LR3 (grupo A) de acordo com o grupo etário

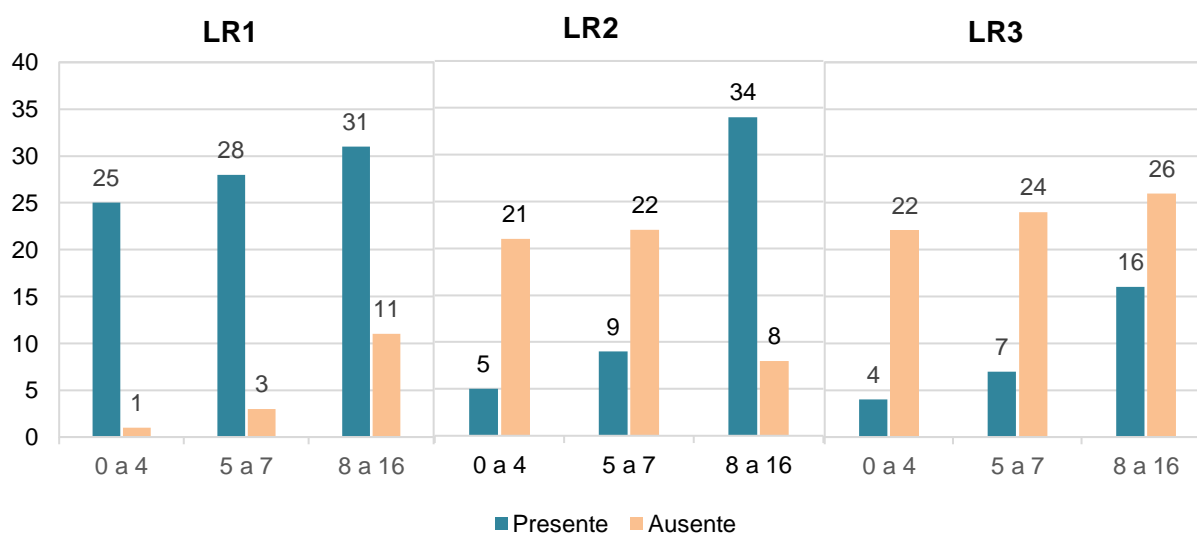


Tabela 8. Resultado da análise estatística da associação entre os grupos etários (G1, G2 e G3) e a ocorrência de LR1, LR2 e LR3 através do teste de Chi quadrado de *Pearson*. Foi calculado o *Odds ratio* sempre que $p < 0,05$.

LRD	Grupos etários	Valor p	<i>Odds ratio</i> (IC 95%)
LR1	G1	0,107	0,213 [0,062; 0,726]
	G2	0,378	
	G3	0,009**	
LR2	G1	0,001**	0,166 [0,056; 0,489]
	G2	0,009**	0,304 [0,122; 0,758]
	G3	<0,001***	13,054 [4,908; 34,718]
LR3	G1	0,113	2,573 [1,040; 6,367]
	G2	0,479	
	G3	0,038*	

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$

3.5. Efeito do gênero na ocorrência de LRD

3.5.1. Associação entre as LRD e o gênero

O grupo A foi composto por 39 (39%) fêmeas e 61 (61%) machos. O grupo B foi composto por 23 (44,2%) fêmeas e 29 (55,8%) machos. Não foi observada qualquer relação entre as LRD e o gênero no teste de Chi-quadrado de *Pearson* ($p=0,534$).

3.5.2. Associação entre o tipo de LRD e o gênero (grupo A)

Na amostra em estudo, 85 animais apresentaram LR1, dos quais 32 (37,6%) eram fêmeas e 53 (62,4%) eram machos. As LR2 atingiram 49 animais em que 18 (36,7%) eram fêmeas e 31 (63,3%) eram machos. As LR3 estiveram presentes em 27 animais, dos quais 12 (44,4%) eram fêmeas e 15 (55,6%) eram machos. A análise estatística (Tabela 9) realizada através do teste Chi-quadrado de *Pearson* não demonstrou qualquer relação estatisticamente significativa no que diz respeito à influência do gênero na ocorrência de LR1 ($p= 0,509$), LR2 ($p= 0,649$) ou LR3 ($p= 0,497$).

Tabela 9. Resultado do teste de Chi-quadrado de *Pearson* para a associação entre o gênero e o tipo de LRD

Tipo de LRD		Total (N)	Fêmeas (N)	Machos (N)	Valor de p
LR1	Presente	85	32	53	0,509
	Ausente	15	7	8	
LR2	Presente	49	18	31	0,649
	Ausente	51	21	30	
LR3	Presente	27	12	15	0,497
	Ausente	73	27	46	

N – Frequência absoluta

3.6. Associação entre os fatores de risco em estudo e o total de LRD observadas na amostra (grupo A)

Esta análise teve como base 454 lesões de reabsorção dentária registradas no grupo A. Como referido anteriormente, utilizou-se o modelo de regressão linear misto uma vez que não existia independência das observações, introduzindo-se como fator aleatório, o animal. Foi realizada, em primeiro lugar, uma análise descritiva da distribuição das LR1, LR2 e LR3 na dentição, nas doenças orais inflamatórias (periodontite, gengivite local, estomatite e estomatite caudal) e nas diferentes raças e grupos etários presentes nesta amostra, seguida da respetiva análise estatística.

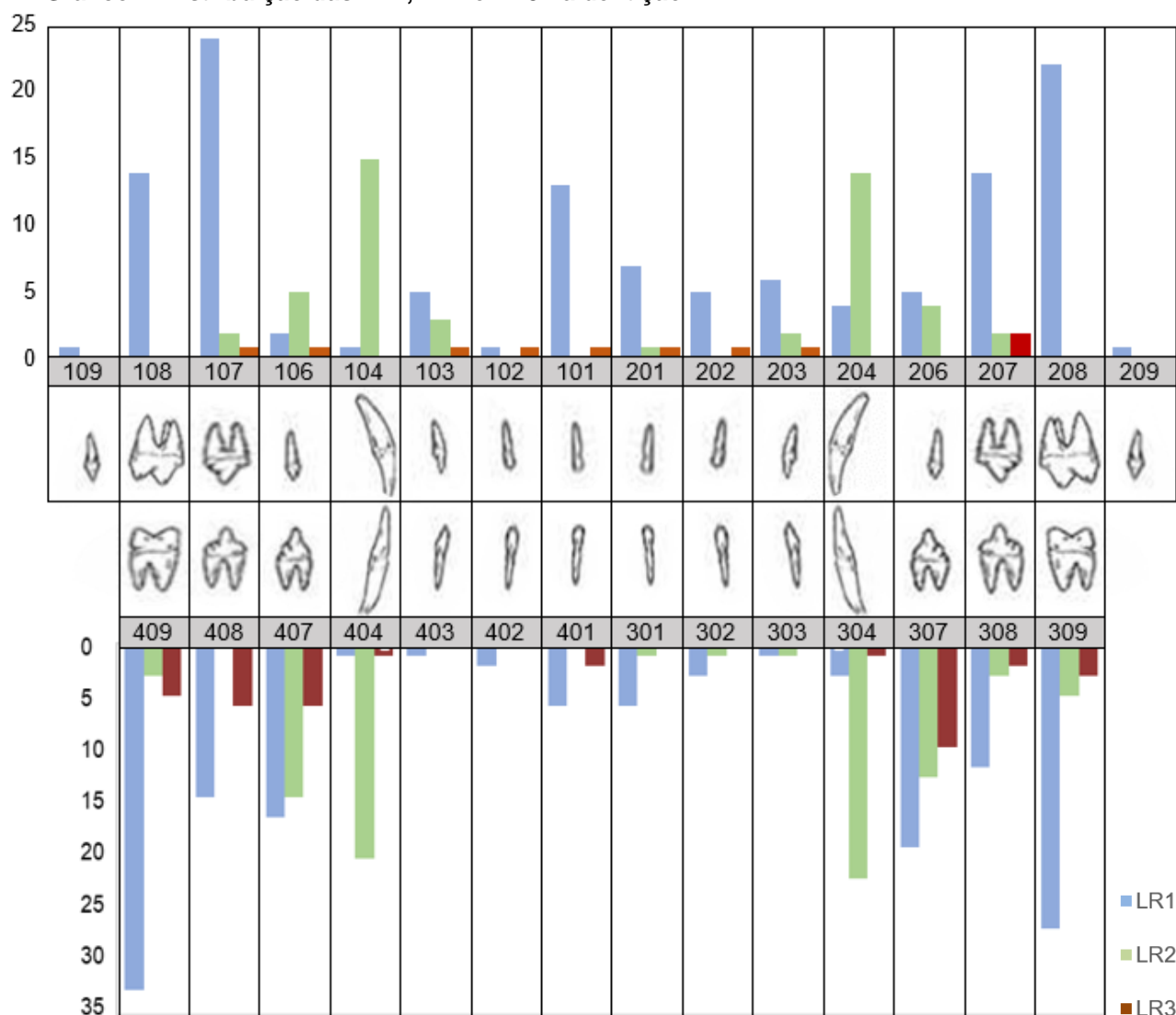
3.6.1. Distribuição das LRD na dentição

Das 454 LRD registradas no grupo A, 271 (59,7%) foram observadas nos dentes mandibulares e 183 (40,3%) nos dentes maxilares. Os dentes mais afetados por estas lesões foram os terceiros pré-molares inferiores com 81 (17,8%) LRD, seguidos dos molares inferiores com 78 (17,2%) LRD e dos terceiros pré-molares superiores com 45 (9,9%) LRD. As LR1 representaram 60,4% (N= 274) das LRD registradas, seguidas das LR2 (29,5%; N=134) e das LR3 (10,1%; N=46). As LR1 foram as LRD mais observadas em todos os dentes, à exceção dos caninos, em que as LR2 foram as mais frequentes. A distribuição de LR1, LR2 e LR3 na dentição encontra-se detalhada na Tabela 10 e no Gráfico 5.

Tabela 10. Distribuição das LR1, LR2 e LR3 na dentição

Dentes		Frequência absoluta			
		LR1	LR2	LR3	Total
Maxilares	Incisivos	37	6	6	49
	Caninos	5	29	0	34
	Pré-molares	81	13	4	98
	Molares	2	0	0	2
Mandibulares	Incisivos	19	3	2	24
	Caninos	4	44	2	50
	Pré-molares	64	31	24	119
	Molares	62	8	8	78
Total		274	134	46	454

Gráfico 7. Distribuição das LR1, LR2 e LR3 na dentição



3.6.2. Distribuição de LR1, LR2 e LR3 nas doenças orais inflamatórias

A gengivite local foi a doença com mais LRD associadas (N=277), seguida da periodontite (N=269), da estomatite (N=115) e da estomatite caudal (N=86). Nas quatro doenças, as LR1 foram as mais prevalentes, seguidas das LR2 e LR3. A distribuição encontra-se detalhada na Tabela 11.

Tabela 11. Distribuição de LR1, LR2 e LR3 nas doenças orais inflamatórias em estudo

Doença	LRD	Frequência absoluta			Total
		LR1	LR2	LR3	
Periodontite		176	68	25	269
Gengivite local		141	101	35	277
Estomatite		86	18	11	115
Estomatite caudal		68	12	6	86

3.6.3. Distribuição das LRD nas raças em estudo

Em todas as raças que constituem o grupo A, as LR1 foram as LRD mais prevalentes, seguidas das LR2 e das LR3, à exceção das raça Persa, Bengal e Sphynx em que as LR2 foram mais prevalentes que as LR1 (Tabela 12). Nos anexos II e III encontra-se a informação detalhada da distribuição de LR1, 2 e 3 na dentição e em cada raça.

Tabela 12. Frequência de LR1, LR2 e LR3 em cada raça

Raça	LR1	LR2	LR3	Total
Doméstico	144	67	35	246
Maine Coon	59	11	3	73
Persa	13	33	6	52
Siamês	26	6	0	32
Azul Russo	7	6	1	14
Norueguês	8	5	0	13
Devon rex	7	0	0	7
Birmanês	6	0	0	6
Bengal	2	3	0	5
Siberiano	2	1	1	4
Sphynx	0	2	0	2
Total	274	134	46	454

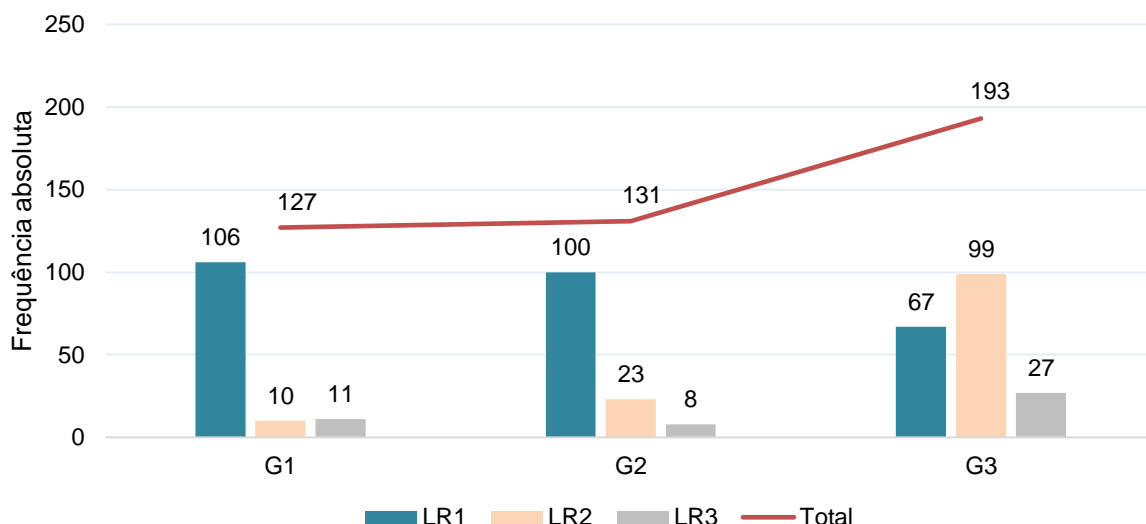
3.6.4. Distribuição de LR1, LR2 e LR3 por grupo etário

Nos 99 animais incluídos nesta análise, foi detetado um total de 451 LRD, com 273 LR1, 132 LR2 e 46 LR3. A sua distribuição nos grupos G1 (0 a 4 anos), G2 (5 a 7 anos) e G3 (8 a 16 anos) e nos tipos 1, 2 e 3 encontra-se no Gráfico 6.

O grupo G1 foi o que apresentou maior percentagem de LR1 (N=106/273; 38.8%), seguido do grupo G2 (N=100/273; 36,6%) e do grupo G3 (N=67/273; 24,5%). Pelo contrário, as LR2 foram mais prevalentes no grupo G3 com 75% (N=99/132), seguido do grupo G2 com 17,4% (N=23/132) e do grupo G1 com (N=10/132). 7,6%). As LR3 foram mais prevalentes no grupo G3 com 58,7% (N=27/46), seguido do grupo G1 com 23,9% (N=11/46) e do grupo G2 com 17,4% (N=8/46).

Nos grupos G1 e G2, as LR1 foram as mais prevalentes (83,5% e 73,6%, respetivamente), enquanto no grupo G3 as mais prevalentes foram as LR2 (51,3%).

Gráfico 10. Frequência de LR1, LR2 e LR3 por grupo etário



3.6.5. Modelo de regressão linear misto

De modo a possibilitar a utilização deste modelo, foi necessário reduzir os níveis de cada fator a analisar. Para o tipo de dente, foram considerados os seguintes níveis: incisivos, caninos, pré-molares e molares. Relativamente às raças, foram incluídos os níveis “Persa”, “Maine Coon”, “Siamês”, “Doméstico” e “Outros” que engloba as restantes raças presentes na amostra. Foi também introduzido um novo fator – fator maxilar (superior ou inferior). Os níveis das doenças orais inflamatórias e dos grupos etários foram mantidos de forma idêntica às análises anteriores. Em primeiro lugar, foram efetuadas análises univariadas para avaliar a relação entre cada tipo de LRD e os fatores em estudo. Apenas os fatores com $p < 0,15$ foram considerados para a inclusão no modelo multivariado (Tabelas 13, 14 e 15).

Para LR1 foram retidos o tipo de dente, o grupo etário, as raças e a periodontite; para LR2 foram retidos o tipo de dente, o maxilar, o grupo etário, as raças, a gengivite local, a estomatite e a estomatite caudal; para LR3 foram retidos o tipo de dente, o maxilar, o grupo etário, as raças e a gengivite local.

Tabela 13. Resultado das análises univariadas para LR1

Fator		Valor de p	Odds Ratio (IC 95%)
Tipo de dente	(Intercept)	$< 2e-16$	0.016 [0.008; 0.033]
	Incisivos	0.034 *	2.198 [1.063; 4.544]
	Molares	1.51e-09 *	9.533 [4.588; 19.806]
	Pré-Molares	2.98e-09*	8.311 [4.129; 16.729]
Maxilar	(Intercept)	$< 2e-16$	-
	Maxilar inferior	0.318	-
Grupo etário	(Intercept)	$< 2e-16$	0.074 [0.057; 0.097]
	G2	0.099 *	0.695 [0.451; 1.071]
	G3	4.68e-05 *	0.329 [0.193; 0.562]

Tabela 13. (continuação) Resultado das análises univariadas para LR1

Fator	Valor de p	Odds Ratio (IC 95%)
Raças	(Intercept)	0.080 [0.059; 0.108]
	Maine Coon	1.553 [0.903; 2.669]
	Outros	-
	Persa	0.391 [0.177; 0.862]
	Siamês	-
Periodontite	(Intercept)	0.065 [0.047; 0.089]
	Periodontite presente	1.454 [0.961; 2.201]
Gengivite	(Intercept)	-
	Gengivite presente	-
Estomatite	(Intercept)	-
	Estomatite presente	-
Estomatite caudal	(Intercept)	-
	E. caudal presente	-

* Valor de *p* < 0,15

Tabela 14. Resultado das análises univariadas para LR2

Fator		Valor de <i>p</i>	Odds Ratio (IC 95%)
Tipo de dente	(Intercept)	< 2e-16	0.119 [0.073; 0.197]
	Incisivos	< 2e-16 *	0.024 [0,011; 0.049]
	Molares	1.47e-11 *	0.066[0.030; 0.146]
	Pré-Molares	6.26e-16 *	0.159 [0.102; 0.249]
Maxilar	(Intercept)	<2e-16	0.018 [0.011; 0.029]
	Maxilar inferior	0.003 *	1.756 [1.206; 2.558]
Grupo etário	(Intercept)	<2e-16	0.007 [0.003; 0.016]
	G2	0.013 *	3.418 [1.294; 9.029]
	G3	3.58e-06 *	10.643 [3.915; 28.936]
Raças	(Intercept)	<2e-16	0.025 [0.015; 0.042]
	Maine Coon	0.261	-
	Outros	0.958	-
	Persa	0.008 *	3.414 [1.375; 8.476]
	Siamês	0.488	-
Periodontite	(Intercept)	<2e-16	-
	Periodontite presente	0.329	-
Gengivite	(Intercept)	<2e-16	0.014 [0.007; 0.026]
	Gengivite presente	0.002 *	2.907 [1.503; 5.623]
Estomatite	(Intercept)	<2e-16	0.030 [0.019; 0.047]
	Estomatite presente	0.043 *	0.425 [0.185; 0.974]
Estomatite caudal	(Intercept)	<2e-16	0.032 [0.021; 0.048]
	E. caudal presente	0.008 *	0.283 [0.110; 0.723]

* Valor de *p* < 0,15

Tabela 15. Resultado das análises univariadas para LR3

Fator		Valor de <i>p</i>	Odds Ratio (IC 95%)
Tipo de dente	(Intercept)	5.25e-15	0.002[0.001; 0.003]
	Incisivos	0.713	-
	Molares	0.072 *	4.248[2.805; 6.433]
	Pré-Molares	0.015 *	6.129 [2.396; 15.680]
Maxilar	(Intercept)	<2e-16	0.003[0.002; 0.005]
	Maxilar inferior	0.001 *	3.491 [1.365; 8.929]

* Valor de *p* < 0,15

Tabela 15. (continuação) Resultado das análises univariadas para LR3

Fator		Valor de <i>p</i>	Odds Ratio (IC 95%)
Grupo etário	(Intercept)	<2e-16	0.007 [0.003; 0.016]
	G2	0.821	
	G3	0.034 *	6.090 [2.381; 15.578]
Raças	(Intercept)	<2e-16	0,013 [0,009; 0,020]
	Maine Coon	0.107 *	0,275 [0,107; 0,704]
	Outros	0.118 *	0,223 [0,147; 0,337]
	Persa	0.703	-
	Siamês	1.000	-
Periodontite	(Intercept)	<2e-16	-
	Periodontite presente	0.552	-
Gengivite	(Intercept)	<2e-16	0.003 [0.002; 0.005]
	Gengivite presente	0.019 *	3.374 [1.319; 8.632]
Estomatite	(Intercept)	<2e-16	-
	Estomatite presente	0.600	-
Estomatite caudal	(Intercept)	<2e-16	-
	E. caudal presente	0.173	-

* Valor de *p* < 0,15

Depois de determinados os fatores a incluir no modelo multivariado, a seleção do modelo mais adequado para cada tipo de LRD foi feita através de uma abordagem *stepwise*, em que a decisão de manter ou não determinado fator foi tomada em função do valor de AIC, sendo que quanto mais baixo é este valor, maior é o ajuste do modelo. Assim, o modelo final para as LR1 incluiu o tipo de dente e o grupo etário; para as LR2 incluiu o tipo de dente, a raça, a gengivite e o maxilar; para as LR3 incluiu o tipo de dente, o maxilar e a gengivite (Tabelas 16, 17 e 18).

Tabela 16. Comparação dos modelos multivariados para LR1

Modelos	AIC
Modelo nulo	1762,5
Tipo de dente + Raça	1640,8
Tipo de dente + Periodontite	1645,1
Tipo de dente + Grupo etário *	1625,1

* Modelo selecionado AIC - critério de informação de Akaike

Tabela 17. Comparação dos modelos multivariados para LR2

Modelos	AIC
Modelo nulo	1023,4
Tipo de dente + Grupo etário	827,8
Tipo de dente + Raça	841,8
Tipo de dente + Raça + Gengivite + Estomatite	835,3

Tabela 17. (continuação) Comparação dos modelos multivariados para LR2

Modelos	AIC
Tipo de dente + Raça + Gingivite + Estomatite caudal	834,1
Tipo de dente + Raça + Gingivite	833,4
Tipo de dente + Raça + Gingivite + Maxilar *	827,2

* Modelo selecionado AIC - critério de informação de Akaike

Tabela 18. Comparação dos modelos multivariados para LR3

Modelos	AIC
Modelo nulo	457
Tipo de dente + Grupo etário	441,2
Tipo de dente + Maxilar	430,6
Tipo de dente + Maxilar + Raça	432,5
Tipo de dente + Maxilar + Gingivite *	426,2

* Modelo selecionado AIC - critério de informação de Akaike

3.6.5.1. Resultados dos modelos mistos para LR1, LR2 e LR3

No que diz respeito às LR1 (Tabela 19), os resultados indicaram que o tipo de dentes e o grupo etário afetam o risco de desenvolver estas lesões. Em comparação com os dentes caninos, os molares apresentam um risco cerca de 9,5 vezes superior de desenvolver LR1, seguidos dos pré-molares e dos incisivos. Relativamente ao grupo etário, em comparação com o grupo G1, o grupo G3 revelou representar um menor risco de desenvolver LR1, seguido do grupo G2.

Na análise das LR2 (Tabela 20), os resultados indicaram que os dentes caninos apresentam um maior risco de desenvolver estas lesões em comparação com os pré-molares, os molares e os incisivos, sendo estes últimos os que têm menor risco de desenvolver LR2. Adicionalmente, os dentes mandibulares têm um risco 1,8 vezes maior de desenvolver LR2, em relação aos dentes maxilares. A raça Persa, em relação às outras raças apresenta um risco cerca de 4,6 vezes maior de desenvolver LR2 e o risco é cerca de 3,3 vezes superior na presença de gingivite em comparação com os casos em que não se observou gingivite.

Relativamente às LR3 (Tabela 21), os resultados sugerem que o risco de desenvolver estas lesões é cerca de 6,2 vezes superior nos pré-molares em comparação com os dentes caninos, principalmente nos dentes mandibulares que apresentam um risco cerca de 3,4 vezes superior em comparação com dentes maxilares. A presença de gingivite aumenta de forma significativa o risco de desenvolver LR3.

Tabela 19. Resultado do modelo final para as LRD do tipo 1

Fatores	Estimate	Valor de <i>p</i>	Odds Ratio IC 95%
(Intercept)	-3.5123	< 2e-16 ***	0.029 [0.014; 0.063]
Tipo de dente - Incisivos	0.7852	0.034 *	2.193 [1.062; 4.529]
Tipo de dente – Molares	2.2522	1.49e-09 ***	9.508 [4.581; 19.735]
Tipo de dente - Pré-molares	2.1132	3.02e-09 ***	8.275 [4.116; 16.637]
G2	-0.3903	0.096	0.677 [0.428; 1.071]
G3	-1.9514	8.15e-05 ***	0.142 [0.054; 0.375]

* $p < 0,05$ *** $p < 0,001$

Tabela 20. Resultado do modelo final para as LRD do tipo 2

Fatores	Estimate	Valor de <i>p</i>	Odds Ratio IC 95%
(Intercept)	-3.2502	< 2e-16 ***	0.039 [0.019; 0.081]
Tipo de dente - Incisivos	-3.7326	< 2e-16 ***	0.024 [0.011; 0.050]
Tipo de dente – Molares	-2.7751	7.34e-12 ***	0.062 [0.028; 0.138]
Tipo de dente - Pré-molares	-1.8517	6.01e-16 ***	0.157 [0.100; 0.246]
Raça – Persa	1.5229	0.00187 **	4.586 [1.756; 11.974]
Gengivite presente	1.1858	0.00132 **	3.273 [1.588; 6.749]
Maxilar inferior	0.5898	0.00481 **	1.804 [1.197; 2.718]

** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$

Tabela 21. Resultado do modelo final para as LRD do tipo 3

Fatores	Estimate	Valor de <i>p</i>	Odds Ratio IC 95%
(Intercept)	-7.7155	3.65e-16 **	0.000 [0.000; 0.003]
Tipo de dente - Incisivos	0.3318	0.679241	1.393 [0.289; 6.715]
Tipo de dente – Molares	1.3677	0.090524	3.926 [0.806; 19.133]
Tipo de dente - Pré-molares	1.8300	0.014076 *	6.234 [1.447; 26.866]
Maxilar inferior	1.2247	0.000911 **	3.403 [1.650; 7.017]
Gengivite presente	1.2177	0.019239 *	3.379 [1.219; 9.368]

* $p < 0,05$ ** $p < 0,001$

4. Discussão

As LRD mais frequentemente identificadas na amostra em estudo foram as LR1, atingindo 60,4% (274/454) do total de lesões existentes e afetando 85% (85/100) dos animais. Seguiram-se as LR2 e as LR3 com um total de 134/454 (29,5%) e 46/454 (10,1%) lesões detetadas, respetivamente, e 49% (LR2) e 27% (LR3) de indivíduos afetados. Contrariamente às LR2 e às LR3 que surgiram mais frequentemente associadas a outros tipos de LRD, as LR1 estiveram maioritariamente presentes de forma isolada. Isto é, em 43 (50,6%) dos 85 indivíduos identificados com LR1, não foram identificadas LR2 nem LR3. Apesar de se acreditar que as LR1 têm uma etiologia inflamatória contrariamente às LR2 que correspondem às LRD de substituição, estas estiveram presentes simultaneamente em 20% dos casos. Já as LR1 e as LR3, ambas de origem inflamatória, foram detetadas simultaneamente em apenas 6% (6/100) dos indivíduos. Os três tipos de lesão estiveram presentes em simultâneo em 16% dos animais. A menor prevalência de LR3 pode dever-se a uma subestimação destas lesões, pela dificuldade de deteção das mesmas, uma vez que as características radiográficas que permitem a sua classificação são pouco precisas.

A inclusão das LR3 na classificação das LRD do AVDC (2019) é recente e não existem estudos sobre as mesmas. Além disso, alguns autores defendem que este tipo de LRD corresponde a um estágio avançado de LR1 ou LR2 e que este terceiro tipo de LRD se deve à dificuldade de identificar as lesões detetadas como sendo do tipo 1 ou do tipo 2 (Mestrinho et al. 2013).

Os gatos desta amostra apresentaram uma média de $4,5 \pm 3,1$ e mediana de 4 LRD por animal. A quantidade de animais com somente um dente afetado por LRD corresponde a apenas 9%. Os restantes 91% tinham 2 ou mais dentes afetados e apenas 5 gatos tinham acima de 10 lesões identificadas, atingindo um máximo de 19 dentes com LR1 num mesmo indivíduo. Num estudo realizado por Harvey et al. (2004), o máximo de LRD identificadas num único animal foi 9.

Diversos autores apontam a presença de inflamação como principal fator implicado no desenvolvimento das LRD. As bactérias da placa bacteriana induzem uma resposta inflamatória nos tecidos periodontais, conduzindo à libertação de citocinas (IL-1 e IL-6), fator de crescimento β (TGF- β) e produtos bacterianos (lipopolissacáridos) que levam à atração de células estaminais circulantes que originam as células odontoclásticas. Essas células iniciam a lesão do tecido dentário e levam à formação de tecido de granulação com elevada irrigação sanguínea, o que facilita a remodelação do tecido ósseo e do cimento, contribuindo para o desenvolvimento de LRD (Okuda and Harvey 1992; Scarlett et al. 1999; Reiter and Mendoza 2002; DeLaurier 2002a). Assim, doenças como a periodontite e a estomatite podem desencadear o aparecimento de LRD, uma vez que conduzem a inflamação crónica (Scarlett et al. 1999; Reiter and Mendoza 2002; Booij-Vrieling et al. 2009). No entanto, a inflamação

pode ser secundária à lesão e embora a maioria das LRD esteja associada a células inflamatórias, algumas lesões iniciais cobertas por uma gengiva aparentemente normal, não parecem estar. Tal leva a pensar que, nalguns casos, o aparecimento de células inflamatórias é um evento secundário e não primário no desenvolvimento de LRD (Scarlett et al. 1999; Reiter and Mendoza 2002).

No presente estudo foi identificada uma associação estatisticamente significativa ($p=0,012$) entre a periodontite e o desenvolvimento de LRD. Verificou-se a existência de um risco de ocorrência de LRD 2,4 vezes maior ($OR = 2,404$; 95% [1,200; 4,808]) nos gatos com periodontite face aos gatos sem esta doença. Outros estudos obtiveram resultados semelhantes (Farcas et al. 2014), no entanto alguns estudos obtiveram resultados contrários (Gengler et al. 1995; Lommer and Verstraete 2000). Relativamente aos tipos de LRD, não foi encontrada, neste estudo, nenhuma associação significativa entre a periodontite e a ocorrência de LR1 ($p=0,430$), LR2 ($p=0,325$) ou LR3 ($p=0,157$) na análise que teve em conta o número de indivíduos afetados por estas lesões. Porém, na análise que teve em conta o total de lesões registadas, obtiveram-se resultados próximos do significado estatístico para LR1 ($p=0,076$), contrariamente a LR2 ($p=0,329$) e LR3 ($p=0,552$). Assim, é possível que, ampliando a amostra de estudo, seja possível associar a periodontite à ocorrência de LR1. Segundo alguns autores, a prática de métodos de higienização dentária nos gatos para reduzir a acumulação de placa bacteriana e a periodontite subsequente parecem diminuir a ocorrência de LRD (DuPont and DeBowes 2002). Estes fatores combinados com os resultados de estudos anteriores fundamentam o potencial impacto da periodontite no desenvolvimento e na patogenia da reabsorção dentária nos gatos (DuPont and DeBowes 2002; Lyon 2007).

A gengivite local também tem sido implicada como uma das causas das LRD. No presente estudo, ao analisar a relação entre a gengivite e a ocorrência de LRD, não se observou nenhuma associação com significado estatístico ($p=0,751$). No entanto, ao ter em conta cada tipo de LRD, observou-se uma relação significativa entre a gengivite local e as LR2 ($p=0,005$) e LR3 ($p=0,005$). Os resultados indicam que a presença de gengivite local aumenta a predisposição para a ocorrência de LR2 em cerca de 3,2 vezes ($OR=3,238$ IC 95% [1,420; 7,386]) e de LR3 em cerca de 4 vezes ($OR=4,015$ IC 95% [1,452; 11,102]). Na análise que incluiu todas as LRD presentes na amostra, observou-se que, apesar de, no grupo A, existirem mais indivíduos com periodontite ($N=56$) do que com gengivite ($N=55$), o total de LRD registadas nos gatos com gengivite ($N=277$) foi superior às registadas nos gatos com periodontite ($N=269$). Os resultados desta análise foram semelhantes à anterior, observando-se um risco cerca de 3 vezes maior de desenvolver LR2 ($p=0,002$; $OR=2,907$ IC 95% [1,503; 5,623]) e LR3 ($p=0,019$; $OR=3,374$ IC 95% [1,319; 8,632]) na presença de gengivite.

Um estudo realizado por Gorrel e Larsson (2002), obteve resultados contrários, uma vez que foram observados alguns casos de gengivite marginal leve, mas a inflamação gengival não foi identificada como um achado geral nos dentes afetados por LRD. Portanto, parece improvável que as LRD identificadas nesse estudo tenham sido causadas por gengivite. Sendo as LR1 consideradas lesões do tipo inflamatório e as LR2 do tipo não inflamatório, havendo ainda muitas questões por esclarecer relativamente às LR3, seria de esperar que a presença de gengivite aumentasse o risco de desenvolver LR1 ao invés de LR2. Porém, o fator idade também tem influência no grau de inflamação gengival presente e pode ter sido um fator de confusão nesta análise, uma vez que foi a variável com maior peso na ocorrência de LRD. Por outro lado, a variável gengivite local pode ser uma variável subestimada, uma vez que em casos de inflamação generalizada também existe inflamação local e por isso esta subvalorização pode ter contribuído de forma negativa para a detecção de associação entre LR1 enquanto lesão de características inflamatórias e a gengivite local.

Diversos autores têm vindo a associar a gengivoestomatite felina ao desenvolvimento de LRD. No entanto, embora os gatos com inflamação oral crónica possam apresentar LRD, a maioria dos gatos com gengivoestomatite não apresenta tais lesões (Lyon 2007). Num estudo realizado por Reiter et al. (2005b), não foi demonstrada nenhuma relação entre a presença de estomatite e as LRD. Lommer e Verstraete (2003) não encontraram diferenças significativas na prevalência das LRD entre gatos com (59%) e sem (46%) GECF. Porém, outros autores têm vindo a obter resultados no sentido contrário. Nomeadamente, Farcas et al. (2014), obtiveram resultados que sugerem uma associação entre a GECF e as LRD do tipo inflamatório, contrariamente às LRD por substituição. Num estudo realizado por Booij-Vrieling et al. (2009), observou-se que a expressão de IL-1 β , IL-6, IL-10, TNF- α , IFN- γ e nVDR foi maior nos tecidos dos gatos com LRD do que nos tecidos dos gatos do grupo de controlo. Os achados do estudo de Booij-Vrieling et al. (2009) foram consistentes com os de outros estudos que relatam elevados níveis de mRNA para as citocinas pró-inflamatórias IL-1 β e IL-6 em dentes afetados por LRD (DeLaurier et al. 2002a) e níveis elevados de RNA para as citocinas pró-inflamatórias IL-6 e IFN- γ e citocina anti-inflamatória IL-10 em gatos com estomatite crónica (Harley et al. 1999).

No presente estudo não se verificaram diferenças significativas entre a presença e a ausência de estomatite na ocorrência de LRD ($p=0,597$). Quanto aos tipos de LRD, não foi demonstrada nenhuma relação significativa entre a presença de estomatite e a ocorrência de LR1 nem LR3, mas observou-se um resultado próximo da significância estatística nas LR2 ($p=0,050$). Na análise que teve em conta as 454 LRD registadas neste estudo, foi encontrada uma relação significativa entre a estomatite e a ocorrência de LR2 ($p=0,043$) mas não de LR1 ($p=0,185$) nem LR3 ($p=0,600$). Porém, os resultados sugerem um menor risco de desenvolver LR2 nos animais com estomatite (OR=0.425 IC 95% [0.185; 0.974]). Estes resultados opõem-

se aos resultados de Farcas et al. (2014), mas podem ser resultado direto do fator idade, uma vez que os gatos com gengivoestomatite são geralmente de grupos etários mais jovens.

Relativamente à estomatite caudal, também não se observou associação significativa entre a mesma e a ocorrência de LRD ($p=0,114$). Quanto aos tipos de LRD, verificou-se uma relação estatisticamente significativa entre a presença de estomatite caudal e a ocorrência de LR2 ($p=0,005$). Porém, os resultados sugerem, que existe um menor risco de ocorrência de LR2 (OR = 0,227; IC 95% [0,076; 0,678]) nos gatos com esta doença em relação aos gatos sem a doença. Relativamente a LR1 ($p=0,180$) e LR3 ($p=0,110$) não foi demonstrada nenhuma relação significativa. Na análise que incluiu o total de LRD registadas, os resultados foram semelhantes, com uma relação significativa no caso de LR2 ($p=0,008$; OR= 0,283 IC 95% [0,110; 0,723]), mas não nos casos de LR1 ($p=0,709$) e LR3 ($p=0,173$).

Uma vez que a inflamação tem sido referida como fator predisponente para o desenvolvimento de LRD, seria de esperar uma maior prevalência de LRD nos animais com gengivoestomatite, sendo esta uma doença inflamatória crónica grave. Por conseguinte, os resultados aqui obtidos sugerem que, nestes animais, a inflamação não é uma causa, mas uma consequência.

Atualmente, pensa-se que algumas LRD se desenvolvem sem inflamação e a inflamação presente resulta da retenção de placa bacteriana na superfície áspera das lesões, enquanto noutras a inflamação é o fator etiopatogénico inicial. Girard et al. (2010), observaram que, estatisticamente, as LR1 e as LR2, aparentam ser duas afeções distintas. Os autores associaram as LR1 com a doença periodontal, contrariamente às LR2 que não estariam associadas à inflamação, mas sim a fatores relacionados com o envelhecimento, como a anquilose dentoalveolar. Da mesma forma, Gorrel (2015), refere que existe a possibilidade das LR1 estejam associadas a processos inflamatórios, tal como na doença periodontal e que as LR2 sejam de origem idiopática. A extrusão dentária, a hipercementose e a osteomielite alveolar também têm sido apontadas como possíveis fatores causadores ou como condições com uma causa comum às LRD. (Gorrel and Larsson 2002; Reiter and Mendoza 2002; Roux et al. 2005; Lewis et al. 2008).

Estudos demonstraram que as lesões de reabsorção dentária felinas parecem surgir com maior frequência em determinados dentes. Na amostra do presente estudo foi detetado um total de 454 LRD. Estas foram mais prevalentes nos dentes mandibulares ($n=271$) do que nos dentes maxilares ($n=183$). Os dentes mais afetados por estas lesões foram os terceiros pré-molares inferiores (307 e 407), o que coincide com os resultados de diversos estudos anteriores (Wessum et al. 1992; Ingham et al. 2001; Reiter and Mendoza 2002; Heaton et al. 2004; Reiter et al. 2005b). Assim, Heaton et al. (2004), sugeriram que, em 90% dos casos, seria possível detetar a presença de LRD, realizando radiografias de apenas estes dois dentes, ao invés de realizar um estudo radiográfico completo.

Os segundos e terceiros dentes mais afetados foram, respetivamente, os molares inferiores (309 e 409) e os terceiros pré-molares superiores (107 e 207). Alguns estudos obtiveram os mesmos resultados (Reiter and Mendoza 2002; Reiter et al. 2005b), mas existem algumas divergências entre autores (Ingham et al. 2001; Heaton et al. 2004; Goldstein 2006). A variabilidade metodológica está, provavelmente, na origem destas diferenças entre estudos. No entanto, todos indicam que as LRD são menos prevalentes nos incisivos e caninos, à exceção de um estudo realizado por Harvey et al. (2004), em que os dentes mais afetados foram os molares e os caninos maxilares e, outro, um pouco mais recente (Girard et al. 2008), em que os dentes mais afetados por LR2, em raças puras, foram os incisivos.

Um dos objetivos deste estudo era avaliar uma possível relação entre os tipos de LRD e os dentes afetados.

As LR1 foram mais prevalentes nos molares inferiores (309 e 409) e nos terceiros pré-molares superiores e inferiores (107, 207, 307 e 407). A análise estatística revelou que estas observações são significativas ($p < 0,001$) havendo um risco cerca de 9,5 superior (OR= 9,533 IC 95% [4,588; 19,806]) e cerca de 8 vezes superior (OR= 8,311 IC 95% [4,129; 16,729]) dos molares e pré-molares, respetivamente, desenvolverem LR1 em comparação com os dentes caninos. Girard et al. (2008), observaram, de forma semelhante a este estudo, uma maior prevalência de LR1 nos molares inferiores.

As LR2 afetaram os caninos inferiores e superiores em 54,5% dos casos, indo ao encontro dos resultados obtidos em estudos anteriores (Harvey et al. 2004; Girard et al. 2008; Mestrinho et al. 2013; Mestrinho et al. 2018). De facto, em todas as raças à exceção da raça Maine Coon, os caninos foram os mais afetados pelas LR2. Estas diferenças revelaram ser significativas ($p < 0,001$) na análise estatística que demonstrou que os dentes incisivos (OR= 0.024 IC 95% [0,011; 0.049]), pré-molares (OR= 0.159 IC 95% [0.102; 0.249]) e molares (OR= 0.066 IC 95% [0.030; 0.146]) têm um menor risco de desenvolver LR2 em comparação com os caninos, e que os dentes inferiores apresentam um risco 1,8 vezes superior ($p = 0,003$; OR= 1.756 IC 95% [1.206; 2.558]) em comparação com os dentes superiores. Em teoria, se a redução das forças oclusais é uma das causas do desenvolvimento das LR2, os dentes incisivos também deveriam ser dos mais afetados por estas lesões. No entanto, neste estudo, esses dentes encontravam-se frequentemente ausentes durante os exames oral e radiográfico, principalmente nos animais mais velhos, pelo que a prevalência de LRD nos incisivos foi inferior ao esperado, conduzindo a um enviesamento de resultados, uma vez que a ausência destes dentes pode ter sido consequência de reabsorção dentária.

As LR3 foram mais prevalentes nos terceiros e quartos pré-molares inferiores, que correspondem a 52,2% dos dentes afetados por LR3. Também estas diferenças são significativas, uma vez que a análise demonstrou que em comparação com os caninos, os pré-molares ($p = 0,015$) apresentam um risco cerca de 6 vezes superior (OR= 6,129 IC 95%

[2,396; 15,680]) de desenvolver LR3 e que os dentes inferiores ($p= 0,001$) apresentam um risco cerca de 3 vezes superior (OR= 3.491 IC 95% [1.365; 8.929]) em comparação com os dentes superiores.

Assim, os diferentes tipos de LRD não têm uma distribuição uniforme na dentição felina, o que segundo Girard e Servet (2008), corrobora a hipótese de existirem diferentes etiologias na origem destas lesões. Alguns gatos parecem exibir extrusão anormal dos dentes, conhecida como sobre-erupção. A sobre-erupção é mais frequentemente observada nos caninos maxilares, levando à exposição da superfície radicular. Tem sido sugerido que a sobre-erupção em gatos pode resultar da hipercementose ou do aumento da atividade osteoblástica do osso alveolar periapical (Reiter et al. 2005a; Lewis et al 2008). A hipercementose é frequentemente observada nos gatos, independentemente das lesões de reabsorção dentária (Roux et al. 2005). No estudo de Lewis et al. (2008), a hipercementose foi o achado histológico mais proeminente do periodonto nos dentes caninos maxilares com extrusão. Nas áreas em que se verificou um espessamento do cimento, observou-se frequentemente um estreitamento concomitante do espaço periodontal. Os autores observaram, também, a presença de apêndices de cimento que se estendiam no espaço periodontal, sugerindo um distúrbio na regulação da mineralização, em que a barreira de tecido mole (ligamento periodontal) é substituída e o espaço periodontal torna-se mais estreito devido a tecido mineralizado recém-formado, resultando, eventualmente, em anquilose dentoalveolar e reabsorção de substituição. Este fenómeno poderia explicar, em parte, o facto das raças braquiocefálicas apresentarem uma maior prevalência de LR2 do que as outras raças. Segundo Gorrel e Larsson (2002), as diferenças anatómicas detetadas no ligamento periodontal dos dentes com LRD em comparação com os dentes sem LRD, sugerem que os dentes afetados por LRD estão sujeitos a forças mecânicas insuficientes ou não funcionais, resultando na insuficiência do estímulo necessário para manter a integridade funcional do ligamento periodontal. Sabe-se que a hipofunção ou a redução da estimulação mastigatória podem resultar na anquilose dentoalveolar. Em muitos gatos de casa, existe uma redução do estímulo necessário para manter a integridade funcional do ligamento periodontal, especialmente para os dentes caninos. Além disso, a consistência mole dos alimentos comerciais diminui as forças mecânicas de oclusão durante a preensão e mastigação dos alimentos. Assim, as LR2 parecem estar menos associadas a fatores inflamatórios e mais associadas à idade e à oclusão (Girard et al. 2009) e os resultados do presente estudo, vão ao encontro destas teorias. De facto, na análise das LR2 através do modelo misto, é possível observar que o tipo de dente e a raça são fatores que influenciam de forma significativa o desenvolvimento destas lesões, com menor risco nos incisivos (OR= 0.024 IC 95% [0.011; 0.050], pré-molares (OR= 0.157 IC 95% [0.100; 0.246] e molares (OR= 0.062 IC 95% [0.028; 0.138]) em relação aos caninos e com um risco cerca de 4,5 vezes superior (OR= 4.586 95%

[1.756; 11.974] na raça Persa - a única raça braquicefálica da amostra - em relação às outras raças em estudo. Por outro lado, é possível que a maior prevalência das LR1 e LR3 nos dentes multirradiculares esteja diretamente relacionada com as características anatómicas dos mesmos, em oposição à causa oclusal para a LR2 nos dentes caninos. Num estudo realizado por DeLaurier et al. (2005), foram analisadas as superfícies do esmalte e do cimento de dentes de gatos com LRD, por microscopia eletrônica de varrimento. Os autores observaram que 95% dos dentes multirradiculares tinham lesões nas zonas de bifurcação das raízes, mas não foi possível estabelecer se estes eram os locais iniciais de reabsorção devido ao estado avançado das lesões. Okuda e Harvey (1992) observaram que as LRD parecem ter origem na zona de bifurcação de pré-molares e molares multirradiculares, próximo à JAC. São necessários estudos adicionais para que o local de origem das LRD seja estabelecido de forma conclusiva.

Alguns estudos sugerem uma maior suscetibilidade de ocorrer LRD em determinadas raças, contudo, as diferenças nas faixas etárias entre os diferentes grupos de raças analisados em estudos anteriores dificultam comparações significativas (Gorrel 2015). Num estudo realizado por Wessum et al. (1992), com uma amostra de 432 gatos, os animais cuja prevalência de LRD foi superior, pertenciam a raças asiáticas de pelo curto, principalmente siameses e abissínios (82%), seguidas do gato doméstico de pelo curto (57%) e da raça Persa (41%). Os autores observaram que os gatos asiáticos de pelo curto pareciam ser mais suscetíveis às LRD, não apenas quanto à percentagem de gatos afetados, mas também quanto ao número de LRD identificadas por gato. Girard et al. (2006) e Reiter et al. (2019), descrevem uma predisposição racial de animais de raça pura. Além disso, Reiter et al. (2019) relatam que os gatos da raça Persa e as raças de pelo longo, desenvolvem LRD mais cedo em comparação com outras raças.

Neste estudo, os animais em que foram identificados mais LRD foram os gatos domésticos de pelo curto (51%), os gatos de raça Maine Coon (16%) e os de raça Persa (11%), estando as restantes raças pouco representadas na amostra. Não foram observadas diferenças entre os gatos de raça e os gatos domésticos na ocorrência de LRD. Quanto aos tipos de LRD, as LR1 foram mais prevalentes que as LR2 e LR3 em todas as raças, à exceção da raça Persa em que as LR2 foram as mais observadas, seguidas das LR1 e LR3. As LR1 foram observadas em 100% (N=16) dos gatos da raça Maine Coon e 87,5% (N=7/8) da raça Siamês. Quanto às LR2, a prevalência foi superior na raça Persa, atingindo 81,8% (N=9/11) dos gatos desta raça, seguida da raça Siamês com 50% (N=4/8) dos gatos afetados. Já as LR3 tiveram maior prevalência na raça Persa e na raça Maine Coon afetando 27,3% (N=3/11) e 18,8% (N=3/16) dos gatos destas raças, respetivamente. A análise estatística que incluiu as raças Maine Coon e Persa não revelou nenhuma associação estatística entre a raça Maine Coon e a ocorrência de LR1 ($p=0,120$), LR2 ($p=0,315$) nem LR3 ($p=0,547$). Na raça Persa

observou-se uma relação significativa com LR1 ($p= 0,011$) e LR2 ($p= 0,021$). O risco de ocorrência de LR2 nesta raça revelou ser 5,5 vezes superior ((OR= 5,513 IC 95% [1,126; 26,980]), ao contrário das LR1 em que revelou ser inferior nesta raça (OR= 0,152 IC 95% [0,039; 0,590]) em relação às outras raças em estudo.

Na avaliação que incluiu o total de dentes afetados, os resultados foram semelhantes. Isto é, observou-se que em todas as raças, as LR1 foram as LRD mais prevalentes, seguidas das LR2 e das LR3, à exceção da raça Persa, em que as LR2 foram as mais prevalentes, representando 63,5% (33/52) do total de LRD detetadas nesta raça. A raça Persa apresentou uma associação significativa com as LR2 ($p= 0,008$), tendo um risco 3,4 vezes superior (OR= 3,414 IC 95% [1,375; 8,476]) relativamente às outras raças em estudo. Não foram observadas relações significativas nas outras raças para LR1 nem LR3.

De acordo com diversos estudos, a prevalência das LRD aumenta com a idade (Harvey and Flax 1992; Ingham et al. 2001; Reiter and Mendoza 2002; Gorrel and Larsson 2002; DeLaurier et al. 2002b; Pettersson and Mannerfelt 2003; Reiter et al. 2005b; Girard et al. 2008; Mestrinho et al. 2013; Reiter et al. 2019). As LRD surgem raramente em gatos com idade inferior a dois anos e a primeira lesão surge frequentemente entre os quatro e os seis anos (Reiter et al. 2019). Num estudo realizado por Reiter et al. (2005b), os gatos que apresentavam LRD eram significativamente ($p<0,001$) mais velhos ($9,2 \pm 4$ anos) e tinham mais dentes ausentes ($6,3 \pm 5,3$ dentes), relativamente aos gatos sem LRD ($6,6 \pm 3,7$ anos e $2,7 \pm 4,1$ dentes, respetivamente).

Neste estudo, o grupo de casos (A) teve uma média de idade de $7,3 \pm 3,6$ anos e o grupo de controlos (B) foi de $3,4 \pm 3,1$ anos. Foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos ($p<0,001$), indo ao encontro dos resultados de estudos anteriores. O grupo G3 (8 a 16 anos) revelou representar um risco 6,9 vezes superior ($p<0,001$; OR= 6,926 IC 95% [2,537; 18,911]) de desenvolver LRD em comparação com G1 e G2. Pelo contrário, no grupo G1 (2 meses a 4 anos) observou-se um menor risco ($p<0,001$; 0,144 IC 95% [0,068; 0,305]) em comparação com os outros grupos.

Quanto aos tipos de LRD, a análise estatística revelou existir associação entre a idade a ocorrência de LR1 ($p= 0,001$) e LR2 ($p< 0,001$), não se observando resultados significativos no caso das LR3 ($p= 0,067$). As LRD mais frequentemente observadas nos grupos G1 e G2 foram as LR1, ao contrário do grupo G3 em que as LR2 foram mais prevalentes.

No caso das LR1, verificou-se que, apesar do número de gatos com LRD aumentar com a idade, a frequência relativa de gatos com LR1 foi menor no grupo G3 do que G1. A análise revelou que este tipo de LRD apresentou um menor risco de ocorrência nos animais mais velhos, ou seja, do grupo G3 ($p= 0,009$; OR= 0,213 IC 95% [0,062; 0,726]), relativamente a G1 e G2.

No caso das LR2, os grupos G1 e G2 apresentaram um maior número de animais sem LRD do que com LRD, ao contrário do grupo G3 em que a frequência relativa de gatos com LR2 foi de 80,9%. A análise revelou um risco de ocorrência de LR2 cerca de 13 vezes superior nos animais mais velhos ($p < 0,001$; OR= 13,054 IC 95% [4,908; 34,718]).

Também as LR3 apresentaram maior risco de ocorrer nos animais mais velhos ($p = 0,038$; OR= 2,573 IC 95% [1,040; 6,367]), ainda que de forma menos significativa. Seriam de esperar resultados semelhantes para LR1 e LR3, ambas consideradas de origem inflamatória.

A posterior análise das 451 LRD através do modelo misto obteve resultados semelhantes. O grupo etário foi associado de forma significativa às LR1, sendo que quanto mais avançado o grupo etário, menor o risco de desenvolver estas lesões. Estes resultados apresentam semelhanças com aqueles obtidos em dois estudos (Girard et al. 2008, 2009), em que a idade revelou ser um fator fortemente associado à presença de LR2 e fracamente associado a LR1, o que vai de encontro ao suposto vínculo das LR1 com a evolução da doença periodontal. No entanto, tendo em conta diversos estudos anteriores, seria de esperar uma relação entre a idade e os três tipos de LRD. Segundo Gorrel e Larsson (2002), todos os gatos sofrem de reabsorção superficial do cemento radicular, mas, nos gatos que desenvolvem LRD, essas lesões não cicatrizam, talvez como resultado de algum defeito inerente do cemento. Em contraste, os gatos que não desenvolvem LRD têm uma capacidade de cura efetiva. Os autores referem, ainda, que outro fator determinante da capacidade de cura é a idade do gato, podendo, portanto, especular-se que, à medida que o gato envelhece, o processo de cicatrização se torna mais lento do que o processo de reabsorção, levando a que a reabsorção da superfície atinja a dentina. Segundo os autores, quando isso ocorre, o desenvolvimento de LRD e a anquilose tornam-se inevitáveis.

No estudo do efeito do género na ocorrência de LRD, não foi observada qualquer relação com significado estatístico ($p = 0,534$). Na análise dos tipos de LRD, também não se observou qualquer relação entre o género e o desenvolvimento de LR1 ($p = 0,509$), LR2 ($p = 0,649$) ou LR3 ($p = 0,497$). Estes resultados assemelham-se aos de estudos anteriores (Scarlett et al. 1999; Reiter et al. 2005b; Ingham et al. 2001; Girard et al. 2010; Mestrinho et al. 2013) que relatam não haver efeito do género na prevalência de LRD. Outro estudo, no entanto, descreve um aumento significativo nas fêmeas de raça pura em comparação com os machos (Girard et al. 2008), enquanto outro, obteve uma maior prevalência nos machos do que nas fêmeas (Wessum et al. 1992).

5. Conclusão

No presente estudo, a periodontite foi identificada como fator de risco significativo para a ocorrência de LRD em geral, mas não de LR1, LR2 nem LR3 em particular.

A gengivite local não foi identificada como fator de risco para a ocorrência de LRD em geral, mas observou-se que influencia de forma significativa a ocorrência de LR2 e principalmente de LR3.

Relativamente à estomatite e à estomatite caudal não se observou nenhuma relação significativa na ocorrência de LRD, mas quanto aos tipos de LRD, os resultados sugerem que nos gatos com estas doenças existe um menor risco de ocorrer LR2.

O tipo de dente e a raça foram identificados como fatores que influenciam de forma significativa o desenvolvimento das LRD, estando as LR1 maioritariamente associadas aos molares e pré-molares e às raças não braquicefálicas; as LR2 maioritariamente associadas aos caninos, principalmente da arcada inferior, e à raça Persa; e as LR3 maioritariamente associadas aos pré-molares, principalmente na mandíbula.

A ocorrência de LRD apresentou uma correlação muito significativa com a idade do animal, sendo que quanto mais avançada a idade, maior é o risco de desenvolver LRD. Porém, estes resultados variam consoante o tipo de LRD. No caso das LR1, o risco de ocorrência foi maior nos animais mais jovens, contrariamente às LR2 e LR3 em que os gatos com 8 a 16 anos de idade foram os que apresentaram maior risco.

Neste estudo, o género não foi identificado como fator de risco para a ocorrência de LRD, nem de LR1, LR2 ou LR3 em particular.

IV. Bibliografia

- AVDC. 2019. Nomenclature. Abnormalities of teeth: Types and management. American Veterinary Dental College. Acedido a 1 de outubro de 2019, disponível em: <https://avdc.org/avdc-nomenclature/>
- Anthony J. 2001. The use of a Nd:Yag laser for treatment of feline osteoclastic resorptive lesions. *J Am Anim Hosp Assoc.* 37:17-20.
- Araveti SK, Hiraishi N, Kominami N, Otsuki M, Sumi Y, Yiu CKY, Tagami J. 2019. Swept-source optical coherence tomographic observation on prevalence and variations of cemento-enamel junction morphology. *Lasers Med Sci.* 35(1): 213-219.
- Arzi B, Murphy B, Cox DP, Vapniarsky N, Kass PH, Verstraete FJM. 2010. Presence and quantification of mast cells in the gingiva of cats with tooth resorption, periodontitis and chronic stomatitis. *Arch.Oral Biol.* 55:148-154.
- Astekar M, Kaur P, Dhakar N, Singh J. 2014. Comparison of hard tissue interrelationships at the cervical region of teeth based on tooth type and gender difference. *J Forensic Dent Sci.* 6(2): 86-91. Acedido a 17 de novembro de 2019, disponível em: <http://www.ifds.org/text.asp?2014/6/2/86/132531>
- Bell CM, Soukup JW. 2015. Histologic, clinical, and radiologic findings of alveolar bone expansion and osteomyelitis of the jaws in cats. *Vet Pathol.* 52(5): 910-918.
- Booij-Vrieling HE, Tryfonidou MA, Riemers FM, Penning LC, Hazewinkel HAW. 2009. Inflammatory cytokines and the nuclear vitamin D receptor are implicated in the pathophysiology of dental resorptive lesions in cats. *Vet Immunol Immunopathol.* 132:160–166.
- Booij-Vrieling HE, Ferbus D, Tryfonidou MA, Riemers FM, Penning LC, Berdal A, Everts V, Hazewinkel HAW. 2010. Increased vitamin D-driven signalling and expression of the vitamin D receptor, MSX2, and RANKL in tooth resorption in cats. *Eur J Oral Sci.* 118:39-46.
- Clarke DE, Servet E, Hendriks W, Thomas DG, Weidgraaf K, Biourge VC. 2010. Effect of kibble size, shape, and additives on plaque in cats. *J Vet Dent.* 27(2):84-89.
- Colley PA, Verstraete FJM, Kass PH, Schiffman P. 2002. Elemental composition of teeth with and without odontoclastic resorption lesions in cats. *Am J Vet Res.* 63(4):546-550.
- Consolaro A, Bernardini VR. 2007. Metamorfose cálcica da polpa e necrose pulpar asséptica no planejamento ortodôntico. *Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial.* 12(6):21-23.
- DeLaurier A, Allen S, deFlandre C, Horton MA, Price JS. 2002a. Cytokine expression in feline osteoclastic resorptive lesions. *J Comp Pathol.* 127:169-177.
- DeLaurier A, Jackson B, Ingham K, Pfeiffer D, Horton MA, Price JS. 2002b. Biochemical markers of bone turnover in the domestic cat: relationships with age and feline osteoclastic resorptive lesions. *J Nutr.* 132(6): 1742S-1744S.
- DeLaurier A, Boyde A, Horton MA, Price JS. 2005. A scanning electron microscopy study of idiopathic external tooth resorption in the cat. *J Periodontol.* 76(7):1106-1112.

- DeLaurier A, Boyde A, Horton MA, Price JS. 2006. Analysis of the surface characteristic and mineralization status of feline teeth using scanning electron microscopy. *J Anat.* 209:655-669.
- DuPont GA. 2005. Radiographic evaluation and treatment of feline dental resorptive lesions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 35:943-962.
- DuPont GA, DeBowes LJ. 2002. Comparison of periodontitis and root replacement in cat teeth with resorptive lesions. *J Vet Dent.* 19(2):71-75.
- Farcas N, Lommer MJ, Kass PH, Verstraete FJM. 2014. Dental radiographic findings in cats with chronic gingivostomatitis (2002–2012). *J Am Vet Med Assoc.* 244:339.345.
- Gengler W, Dubielzig R, Ramer J. 1995. Physical examination and radiographic analysis to detect dental and mandibular bone resorption in cats: a study of 81 cases from necropsy [abstract]. *J Vet Dent.* 12(3):97-100.
- Girard N, Servet E, Biourge V, Hennet P. 2008. Feline tooth resorption in a colony of 109 cats. *J Vet Dent.* 25:166-174.
- Girard N, Servet E. 2008. Nutrition et santé bucco-dentaire chez le chat. In: *Encyclopédie de la nutrition clinique féline*. France: Aniwa. p.358-383.
- Girard N, Servet E, Biourge V, Hennet P. 2009. Periodontal health status in a colony of 109 cats. *J Vet Dent.* 26(3):147-155.
- Girard N, Servet E, Hennet P, Biourge V. 2010. Tooth resorption and vitamin D3 status in cats fed premium dry diets. *J Vet Dent.* 27(3):142-147.
- Goldstein GS. 2006. Feline resorptive lesions: what's hot and what's not! In: *Proceedings of the North American Veterinary Conference; January 7-11, 2006; Orlando (FL): NAVC Proceedings.*
- Gorrel C. 2015. Tooth resorption in cats. Pathophysiology and treatment options. *J Feline Med Surg.* 17:37-43.
- Gorrel C, Larsson A. 2002. Feline odontoclastic resorptive lesions: unveiling the early lesion. *J Small Anim Pract.* 43:482-488.
- Harley R, Helps CR, Harbour DA, Gruffydd-Jones TJ, Day MJ. 1999. Cytokine mRNA expression in lesions in cats with chronic gingivostomatitis. *Clin Diagn Lab Immunol.* 6(4):471-478.
- Harvey CE, Flax BM. 1992. Feline oral-dental radiographic examination and interpretation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 22(6): 1279-1295.
- Harvey CE, Orsini P, McLahan C, Schuster C. 2004. Mapping of the radiographic central point of feline dental resorptive lesions. *J Vet Dent.* 21(1):15–21.
- Heaton M, Wilkinson J, Gorrel C, Butterwick R. 2004. A rapid screening technique for feline odontoclastic resorptive lesions. *J Small Anim Pract.* 45:598–601.
- Heney CM, Arzi B, Kass PH, Hatcher DC, Verstraete FJM. 2019. The diagnostic yield of dental radiography and cone-beam computed tomography for the identification of dentoalveolar lesions in cats. *Front Vet Sci.* 6:42.

- Hofmann-Lehmann R, Berger M, Sigrist B, Schawalder P, Lutz H. 1998. Feline immunodeficiency virus (FIV) infection leads to increased incidence of feline odontoclastic resorptive lesions (FORL). *Vet Immunol Immunopathol.* 65:299-308.
- Ingham KE, Gorrel C, Blackburn J, Farnsworth W. 2001. Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *J Small Anim Pract.* 42:439-443.
- Lewis JR, Okuda A, Shofer FS, Pachtinger G, Harvey CE, Reiter AM. 2008. Significant association between tooth extrusion and tooth resorption in domestic cats. *J Vet Dent.* 25:86-95.
- Lommer MJ, Verstraete FJM. 2000. Prevalence of odontoclastic resorption lesions and periapical radiographic lucencies in cats: 265 cases (1995–1998). *J Am Vet Med Assoc.* 217:1866-1869.
- Lommer MJ, Verstraete FJM. 2003. Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiol Immunol.* 18:131-134.
- Lyon KF. 1992. Subgingival odontoclastic resorptive lesions. Classification, Treatment and results in 58 Cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 22(6):1417-1432.
- Lyon KF. 2007. Mostly cats! Gingivostomatitis and resorptive lesions. In: *Proceedings of the North American Veterinary Conference [Internet]; January, 2007; Orlando (FL): NAVC Proceeding. Small Animal and Exotics Section. Acedido a 24 de outubro de 2019, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/095.asp?LA=1>.*
- Lund EM, Bohacek LK, Dahlke JL, King VL, Kramek BA, Logan EI. 1998. Prevalence and risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats [abstract]. *J Am Vet Med Assoc.* 212(3):392-395.
- Mestrinho LA, Runhau J, Bragança M, Niza MMRE. 2013. Risk assessment of feline tooth resorption: a portuguese clinical case control study. *J Vet Dent.* 30(2):78-83.
- Mestrinho LA, Louro JM, Gordo IS, Niza MMRE, Requicha J, Force JG, Gawor JP. 2018. Oral and dental anomalies in purebred, brachycephalic Persian and Exotic cats. *J Am Vet Med Assoc.* 253: 66-72.
- Muzylak M, Price JS, Horton MA. 2006. Hypoxia induces giant osteoclast formation and extensive bone resorption in the cat. *Calcif Tissue Int.* 79:301-309.
- Muzylak M, Arnett TR, Price JS, Horton MA. 2007. The in vitro effect of pH on osteoclasts and bone resorption in the cat: Implications for the pathogenesis of FORL. *J Cell Physiol.* 213:144-150
- Okuda A, Kanehisa J, Heersche JNM. 1990. The effects of sodium fluoride on the resorptive activity of isolated osteoclasts. *J Bone Miner Res.* 5:S115-120.
- Okuda A, Harvey CE. 1992. Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 22(6):1385-1404.
- Pettersson A; Mannerfelt T. 2003. Prevalence of dental resorptive lesions in Swedish cats. *J Vet Dent.* 20(3):140-142.

- Reiter AM, Mendoza KA. 2002. Feline odontoclastic resorptive lesions. An unsolved enigma in veterinary dentistry. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 32:791- 837.
- Reiter AM, Lewis JR, Okuda A. 2005a. Update on the etiology of tooth resorption in domestic cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 35:913-942.
- Reiter AM, Lyon KF, Nachreiner RF, Shofer FS. 2005b. Evaluation of calciotropic hormones in cats with odontoclastic resorptive lesions. *Am J Vet Res.* 66:1446-1452.
- Reiter AM, Johnston N, Anderson JG, Soltero-Rivera M, Lobprise HB. 2019. Domestic Feline Oral and Dental Diseases. In: Lobprise HB, Dodd JRB, editors. *Wiggs's Veterinary Dentistry, Principles and Practice.* 2nd ed. New Jersey, USA: Wiley Blackwell; p.439-462.
- Roux P, Berger M, Stoffel M, Stich H, Doherr MG, Bosshard D, Schawalder P. 2005. Observations of the periodontal ligament and cementum in cats with dental resorptive lesions. *J Vet Dent.* 22:74-85.
- Sarode GS, Sarode SC. 2013. Abfraction: A review. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol.* 2(17):222-227.
- Scarlett JM, Saidla J, Hess J. 1999. Risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *J Am Anim Hosp Assoc.* 35:188-192.
- Shigeyama Y, Grove TK, Strayhorn C, Somerman MJ. 1996. Expression of adhesion molecules during tooth resorption in feline teeth: a model system for aggressive osteoclastic activity. *J Dent Res.* 75(9):1650-1657.
- Shimono M, Ishikawa T, Ishikawa H, Matsuzaki H, Hashimoto S, Muramatsu T, Shima K, Matsuzaka K, Inoue T. 2003. Regulatory mechanisms of periodontal regeneration. *Microsc Res Tech.* 60:491-502.
- Singh H, Bhaskar DJ, Agali CR, Rehman R, Dalai DR. 2014. Lasers: An Emerging Trend in Dentistry. *Int. J Adv Health Sci.* 1(4):5-13.
- Sunakawa M, Tokita Y, Suda H. 2000. Pulsed Nd:YAG laser irradiation of the tooth pulp in the cat: II. Effect of scanning lasing. *Lasers Surg Med.* 26(5):477-484.
- Thomas S, Lappi DF, Spears J, Bennett D, Nile C, Riggio M. 2017. Prevalence of feline calicivirus in cats with odontoclastic resorptive lesions and chronic gingivostomatitis. *Res Vet Sci.* 111:124-126.
- Tokita Y, Sunakawa M, Suda H. 2000. Pulsed Nd:YAG laser irradiation of the tooth pulp in the cat: I. Effect of spot lasing. *Lasers Surg Med.* 26(4):398-404.
- Von Arx T, Schawalder P, Ackermann M, Bosshardt DD. 2009. Human and feline invasive cervical resorptions: the missing link? - Presentation of four Cases. *J Endod.* 35(6):904-913.
- Wessum RV, Harvey CE, Bennet P. 1992. Feline dental resorptive lesions - prevalence patterns. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 22(6):1405-1416.

- Zhang P, Cupp C, Kerr W. 2006. Vitamin D status in cats with and without feline odontoclastic resorptive lesions. *Comp Contin Educ Pract Vet.*; 28: 77.
- Zetner K, Steurer I. 1995. Long-term results of restoration of feline resorptive lesions with micro-glass composite [abstract]. *J Vet Dent.* 12:15-17.

V. Anexos

Anexo I. Distribuição de LR1, LR2 e LR3 na dentição

Dente		Frequência absoluta						
		LR1		LR2		LR3	Total	
Incisivos superiores	101	13		0		1	49	
	201	7		1		1		
	102	1	37	0	6	1		6
	202	5		0		1		
	103	5		3		1		
	203	6		2		1		
Caninos superiores	104	1	5	15	29	0	0	34
	204	4		14		0		
Pré-molares superiores	106	2		5		1		98
	206	5		4		0		
	107	24	81	2	13	1	4	
	207	14		2		2		
	108	14		0		0		
	208	22		0		0		
Molares superiores	109	1	2	0	0	0	0	2
	209	1		0		0		
Incisivos inferiores	301	6		1		0		24
	401	6		0		2		
	302	3	19	1	3	0	2	
	402	2		0		0		
	303	1		1		0		
	403	1		0		0		
Caninos inferiores	304	3	4	23	44	1	2	50
	404	1		21		1		
Pré-molares inferiores	307	20		13		10		119
	407	17	64	15	31	6	24	
	308	12		3		2		
	408	15		0		6		
Molares inferiores	309	28		5	8	3	8	78
	409	34	62	3		5		
Total		274		134		46		454

Anexo II. Distribuição de LR1, LR2 e LR3 nas diferentes raças e na dentição

Raça	Dentes	Frequência absoluta			Total
		LR1	LR2	LR3	
Doméstico	1ºs Incisivos	8	2	4	246
	2ºs Incisivos	5	1	2	
	3ºs Incisivos	3	4	2	
	Caninos	4	37	2	
	2ºs Pré-Molares	3	3	0	
	3ºs Pré-Molares	46	16	14	
	4ºs Pré-Molares	38	0	5	
	Molares	37	4	6	
Total		144	67	35	

Anexo III. (continuação) Distribuição de LR1, LR2 e LR3 nas diferentes raças e na dentição

Raça	Dentes	Frequência absoluta			Total
		LR1	LR2	LR3	
Doméstico	1ºs Incisivos	8	2	4	246
	2ºs Incisivos	5	1	2	
	3ºs Incisivos	3	4	2	
	Caninos	4	37	2	
	2ºs Pré-Molares	3	3	0	
	3ºs Pré-Molares	46	16	14	
	4ºs Pré-Molares	38	0	5	
	Molares	37	4	6	
Total		144	67	35	
Maine Coon	1ºs Incisivos	18	0	0	73
	2ºs Incisivos	4	0	0	
	3ºs Incisivos	3	0	0	
	Caninos	2	2	0	
	2ºs Pré-Molares	3	4	0	
	3ºs Pré-Molares	12	3	1	
	4ºs Pré-Molares	8	1	2	
	Molares	9	1	0	
Total		59	11	3	
Persa	1ºs Incisivos	3	0	0	52
	2ºs Incisivos	1	0	0	
	3ºs Incisivos	3	2	0	
	Caninos	0	19	0	
	2ºs Pré-Molares	0	1	1	
	3ºs Pré-Molares	2	6	2	
	4ºs Pré-Molares	2	2	1	
	Molares	2	3	2	
Total		13	33	6	
Siamês	1ºs Incisivos	0	0	0	32
	2ºs Incisivos	0	0	0	
	3ºs Incisivos	1	0	0	
	Caninos	1	5	0	
	2ºs Pré-Molares	0	0	0	
	3ºs Pré-Molares	8	1	0	
	4ºs Pré-Molares	9	0	0	
	Molares	7	0	0	
Total		26	6	0	

Anexo II. (continuação) Distribuição de LR1, LR2 e LR3 nas diferentes raças e na dentição

Raça	Dentes	Frequência absoluta			Total
		LR1	LR2	LR3	
Azul Russo	1ºs Incisivos	0	0	0	14
	2ºs Incisivos	0	0	0	
	3ºs Incisivos	1	0	0	
	Caninos	0	2	0	
	2ºs Pré-Molares	0	1	0	
	3ºs Pré-Molares	4	3	1	
	4ºs Pré-Molares	2	0	0	
	Molares	0	0	0	
Total		7	6	1	
Norueguês	1ºs Incisivos	1	0	0	13
	2ºs Incisivos	0	0	0	
	3ºs Incisivos	0	0	0	
	Caninos	1	3	0	
	2ºs Pré-Molares	0	0	0	
	3ºs Pré-Molares	2	2	0	
	4ºs Pré-Molares	2	0	0	
	Molares	2	0	0	
Total		8	5	0	
Devon Rex	1ºs Incisivos	2	0	0	7
	2ºs Incisivos	1	0	0	
	3ºs Incisivos	1	0	0	
	Caninos	0	0	0	
	2ºs Pré-Molares	0	0	0	
	3ºs Pré-Molares	0	0	0	
	4ºs Pré-Molares	1	0	0	
	Molares	2	0	0	
Total		7	0	0	
Birmanês	1ºs Incisivos	0	0	0	6
	2ºs Incisivos	0	0	0	
	3ºs Incisivos	0	0	0	
	Caninos	1	0	0	
	2ºs Pré-Molares	1	0	0	
	3ºs Pré-Molares	1	0	0	
	4ºs Pré-Molares	1	0	0	
	Molares	2	0	0	
Total		6	0	0	

Anexo II. (continuação) Distribuição de LR1, LR2 e LR3 nas diferentes raças e na dentição

Raça	Dentes	Frequência absoluta			Total
		LR1	LR2	LR3	
Bengal	1ºs Incisivos	0	0	0	5
	2ºs Incisivos	0	0	0	
	3ºs Incisivos	0	0	0	
	Caninos	0	3	0	
	2ºs Pré-Molares	0	0	0	
	3ºs Pré-Molares	0	0	0	
	4ºs Pré-Molares	0	0	0	
	Molares	2	0	0	
Total		2	3	0	
Siberiano	1ºs Incisivos	0	0	0	4
	2ºs Incisivos	0	0	0	
	3ºs Incisivos	1	0	0	
	Caninos	0	0	0	
	2ºs Pré-Molares	0	0	0	
	3ºs Pré-Molares	0	1	1	
	4ºs Pré-Molares	0	0	0	
	Molares	1	0	0	
Total		2	1	1	
Sphynx	1ºs Incisivos	0	0	0	2
	2ºs Incisivos	0	0	0	
	3ºs Incisivos	0	0	0	
	Caninos	0	2	0	
	2ºs Pré-Molares	0	0	0	
	3ºs Pré-Molares	0	0	0	
	4ºs Pré-Molares	0	0	0	
	Molares	0	0	0	
Total		0	2	0	
Total		274	134	46	454